

**ALAN JOSÉ DA ROSA**

**ANÁLISE DOS EFEITOS FISIOLÓGICOS NO ALONGAMENTO  
COM AQUECIMENTO E SEM AQUECIMENTO**

Monografia apresentada à disciplina  
Seminário de Monografia como requisito  
parcial para conclusão do curso de  
Licenciatura em Educação Física, Setor  
de Ciências Biológicas, da Universidade  
Federal do Paraná.

**ORIENTADORA: DRA. MARIA GISELE DOS SANTOS**

Grandes foram às lutas, maiores as vitórias. Sempre estiveste comigo. Muitas vezes, pensei a este momento nunca chegaria. Queria recuar ou parar, no entanto Tu sempre estavas presente, fazendo da derrota uma vitória, da fraqueza uma força. Com Tua ajuda venci. A emoção é forte, não cheguei ao fim, mas ao início de uma longa caminhada.

Autor desconhecido

## AGRADECIMENTOS

Agradeço a “Deus” que nos abençoa com o Dom da vida, que com Seu poder nos coíoca diante da beleza do mundo, que nos presenteia com um céu esplendoroso, nos brinda com o calor do sol, nos permite amar sob a limpidez da lua e o brilho das estrelas...

Aos meus “pais” e “irmãos”, pessoas importantes na minha vida que estiveram sempre ao meu lado me dando força, carinho, apoio e dedicação, os quais foram decisivos para mais essa vitória.

A minha “namorada”, Daniele, pela sua colaboração para a realização desta monografia e pelo apoio e atenção para que mais esta etapa pudesse ser concretizada.

A minha “orientadora”, Dra. Maria Gisele, que além de mestre foi minha amiga, acreditando no meu potencial e investindo tempo e dedicação para a conclusão desta pesquisa.

Aos meus “grandes amigos”, que juntos comigo transpuseram muitas barreiras e guardarão para sempre as experiências que tivemos. Que a amizade cultivada permaneça para sempre.

Enfim, agradeço as atletas da Universidade Livre do Esporte do Paraná, pela colaboração e pela dedicação, tornando-se as principais responsáveis na realização desse projeto.

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE TABELA.....</b>	<b>vii</b>
<b>LISTA DE GRÁFICOS.....</b>	<b>viii</b>
<b>LISTA DE ILUSTRAÇÕES.....</b>	<b>ix</b>
<b>LISTA DE QUADROS.....</b>	<b>x</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>xi</b>
<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
<b>2 REVISÃO DA LITERATURA.....</b>	<b>4</b>
<b>2.1 O TECIDO MUSCULAR E SUA CONTRAÇÃO.....</b>	<b>4</b>
2.1.1 Estrutura macroscópica do músculo estriado.....	5
2.1.2 Constituição do filamento grosso: miosina.....	7
2.1.3 Constituição do filamento fino: actina.....	7
2.1.4 Constituição do filamento conjuntivo ou intermediário: titina.....	8
2.1.5 Sistema tubular na fibra muscular esquelética.....	9
2.1.6 Teoria da contração.....	10
<b>2.2 TEORIA DO RELAXAMENTO.....</b>	<b>13</b>
<b>2.3 TEORIA DO ALONGAMENTO.....</b>	<b>15</b>
2.3.1 Estrutura muscular.....	15
2.3.2 Reflexo do alongamento.....	17
2.3.3 Inervação recíproca.....	17
2.3.4 Reflexo miotático inverso.....	18
2.3.5 Tecido conjuntivo.....	19
2.3.6 Tipos de alongamento.....	20
<b>2.4 PROPRIEDADES DOS TECIDOS QUE AFETAM O ALONGAMENTO.....</b>	<b>21</b>
2.4.1 Propriedades neurofisiológicas do tecido contrátil.....	22
<b>2.5 LIMITAÇÕES PARA AMPLITUDE DE MOVIMENTO.....</b>	<b>26</b>
<b>2.6 ANATOMIA E FLEXIBILIDADE DOS ÍSQUIOS TIBIAIS.....</b>	<b>30</b>
2.6.1 Mecanismos de lesão e causas em ísquios Tibiais.....	31

2.6.2 Alongamento e flexibilidade dos Ísquios Tibiais.....	33
<b>2.7 FLEXIBILIDADE.....</b>	<b>35</b>
2.7.1 Fatores que influenciam a flexibilidade.....	36
2.7.2 Medidas de flexibilidade: goniômetro.....	36
<b>2.8 EFEITOS FISIOLÓGICOS DO AQUECIMENTO.....</b>	<b>37</b>
2.8.1 Objetivos do aquecimento.....	40
2.8.2 Efeito do aquecimento na preparação orgânica.....	40
2.8.3 Efeito do aquecimento na preparação músculo – articular.....	42
2.8.4 Fatores que interferem na prática do aquecimento.....	43
<b>3 METODOLOGIA.....</b>	<b>45</b>
<b>3.1 DESENHO EXPERIMENTAL.....</b>	<b>45</b>
<b>3.2 SUJEITOS.....</b>	<b>45</b>
<b>3.3 INSTRUMENTOS.....</b>	<b>45</b>
<b>3.4 PROCEDIMENTOS.....</b>	<b>46</b>
<b>3.5 ESTATÍSTICAS.....</b>	<b>47</b>
<b>4 RESULTADOS.....</b>	<b>51</b>
<b>5 DISCUSSÃO.....</b>	<b>55</b>
<b>6 CONCLUSÃO .....</b>	<b>57</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>58</b>
<b>ANEXO 1 .....</b>	<b>60</b>

## LISTA DE TABELA

1- NÍVEIS DE FLEXIBILIDADE DAS PERNAS DIREITA E ESQUERDA.....	
COM AQUECIMENTO E SEM AQUECIMENTO.....	51

## **LISTA DE GRÁFICOS**

1 – ANÁLISE DO AUMENTO DA AMPLITUDE DE MOVIMENTO .....	52
2 – ANÁLISE DOS ALONGAMENTOS EM PORCENTAGEM .....	53

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

1 – FEIXE MUSCULAR .....	06
2 – GONIÔMETRO .....	37
3 – GONIOMETRIA POSIÇÃO INICIAL .....	46
4 – GONIOMETRIA FLEXÃO DO JOELHO .....	46
5 – GONIOMETRIA EXTENSÃO DO JOELHO .....	46
6 – ALONGAMENTO PERNA DIREITA .....	47
7 – ALONGAMENTO PERNA ESQUERDA .....	47
8 – ALONGAMENTO SENTADA .....	48
9 – ALONGAMENTO EM PÉ .....	48
10 – ALONGAMENTO EM PÉ .....	48
11 – ALONGAMENTO CRUZADO ESQUERDA .....	49
12 – ALONGAMENTO CRUZADO DIREITA .....	49
13 – ALONGAMENTO CRUZADO ESQUERDA .....	49
14 – ALONGAMENTO CRUZADO DIREITA .....	49
15 – ALONGAMENTO À FRENTE DIREITA .....	50
16 – ALONGAMENTO À FRENTE ESQUERDA .....	50
17 – ALONGAMENTO À FRENTE .....	50
18 – ALONGAMENTO À FRENTE .....	50



## LISTA DE QUADROS

1 – ORIGEM E INSERÇÃO DOS ÍSQUIOS TIBIAIS .....	30
---	----

## RESUMO

Este estudo teve como objetivo a análise e a comparação de qual das técnicas de alongamento, precedido ou não de aquecimento, era mais eficaz no ganho da amplitude de movimento. Os alongamentos foram realizados no grupo muscular dos Ísquios Tibiais em atletas da modalidade de voleibol nascidas nos anos de 1986 e 1987. A pesquisa foi realizada na Universidade Livre do Esporte do Paraná, em atletas que não apresentavam qualquer lesão. A avaliação do grau de flexibilidade ocorreu no início e no término da prática dos alongamentos e a técnica utilizada para medir este flexionamento foi a goniometria. A amostra foi constituída de 30 atletas do sexo feminino de 15 e 16 anos de idade, sendo divididas em dois grupos de 15, sendo que o grupo A era das atletas que não realizavam o aquecimento e o grupo B era as atletas que realizavam o aquecimento de 10 minutos antes de realizar o alongamento. Os alongamentos aplicados eram os mesmos para os dois grupos, com duração de 1 minuto e intervalo de 30 segundos entre um alongamento e outro, sendo duas repetições de cada. O diferencial dos grupos era o aquecimento. As técnicas foram realizadas bilateralmente nos membros inferiores, em dias alternados, sendo três vezes na semana. Ambos os grupos obtiveram resultados significativos em relação à flexibilidade, porém foi possível observar diferenças. O grupo que realizou o alongamento sem aquecimento prévio obteve um melhor resultado quanto ao ganho de flexibilidade em comparação ao grupo que realizou os alongamentos precedido de aquecimento.

Palavras chaves: Flexibilidade, Alongamento, Aquecimento.

## **1 INTRODUÇÃO**

A flexibilidade pode ser usada para melhorar o bem-estar de uma pessoa e representa um componente da aptidão física responsável pela realização de movimentos simples ou complexos e para o desempenho físico. Flexibilidade refere-se a extensibilidade dos tecidos periarticulares para permitir movimento normal ou fisiológico de uma articulação ou membro (ALTER, 1999).

Para ganho de flexibilidade, é realizado o alongamento, que tem grande importância para o desempenho atlético evitando assim o risco de lesões (ACHOUR, 1998).

Alongamento é um termo geral usado para descrever qualquer manobra terapêutica, elaborada para aumentar o comprimento de (alongar) estruturas de tecidos moles, retraídas ou não, e desse modo aumentar a flexibilidade (KISNER e COLBY, 1998).

O aquecimento consiste de exercícios realizados imediatamente antes de uma atividade para aumentar a circulação e a frequência cardíaca. Em termos fisiológicos, o aquecimento eleva a temperatura do corpo e aumenta o fluxo sanguíneo (ALTER, 1999).

### **1.1 Problema**

O encurtamento muscular, principalmente de Ísquios Tibiais, é um problema que atinge a grande maioria dos atletas, seja qual for a modalidade praticada. Neste estudo será abordada a importância do alongamento muscular para a manutenção e/ou ganho da amplitude de movimento e também como este deve ser realizado. Portanto, esta pesquisa caracteriza o seguinte problema: Quais são os efeitos fisiológicos do alongamento com ou sem aquecimento?

## **1.2 Delimitações**

Esta pesquisa foi realizada na Universidade Livre do Esporte do Paraná, e consiste em um censo, onde todas as atletas que praticam a modalidade de voleibol realizaram os alongamentos. A amostra utilizada para esta pesquisa foram atletas que praticam a modalidade de voleibol, do sexo feminino, nascidas nos anos de 1986 e 1987. Foram analisadas as seguintes variáveis: idade, tempo que pratica voleibol, dia dos alongamentos, horário dos alongamentos, local de treino e tipo de alongamentos. Outras variáveis contínuas também fazem parte da pesquisa, como goniometria, condicionamento físico, temperatura e o aquecimento. Os alongamentos começaram dia 1º de Julho, com a goniometria sendo realizada no dia 28 de Junho. A pesquisa durou pouco mais de três meses, terminando dia 4 de Outubro, com a reavaliação da goniometria.

## **1.3 Justificativa**

O alongamento é muito importante para diminuir o risco de lesões, evitar deformidades e retrações e proporcionar o bem estar para a atleta independente da modalidade que este pratique. Utilizando então, as duas técnicas de alongamento propostas, precedido ou não de aquecimento, este se torna um fator importante para a análise da sua real importância para o ganho ou não da amplitude de movimento.

Sendo assim, é de fundamental importância que estes componentes estejam presentes neste trabalho, sendo analisados e comparados para o melhor entendimento sobre este assunto.

## **1.4 Objetivos**

### **1.4.1 Objetivo geral**

O objetivo é analisar e comparar os efeitos fisiológicos no alongamento com aquecimento e sem aquecimento, verificando qual das duas técnicas propostas será mais eficaz para o ganho de amplitude de movimento.

### **1.4.2 Objetivos específicos**

- Estudar o tecido muscular e sua contração;
- Estudar o relaxamento e o alongamento;
- Determinar as propriedades dos tecidos que afetam o alongamento;
- Determinar os efeitos fisiológicos do aquecimento.

## **1.5 Hipóteses**

H<sub>0</sub>: O aquecimento provoca uma melhora no ganho da amplitude de movimento.

H<sub>1</sub>: O aquecimento não provoca uma melhora no ganho da amplitude de movimento.

## **2 REVISÃO DA LITERATURA**

### **2.1 O tecido muscular e sua contração**

Os músculos do corpo são geradores de força interna que convertem energia armazenada quimicamente em trabalho mecânico. São encontrados no corpo três tipos diferentes de músculo: o músculo estriado esquelético, o músculo cardíaco e o músculo liso. Os músculos esquelético e cardíaco são músculos estriados e têm mecanismos contráteis similares. O músculo liso, que é encontrado na maioria dos órgãos internos, possui organização intracelular diferente, mas a base química da sua contração é a mesma. Neste estudo será abordado apenas o músculo estriado esquelético. Cada fibra muscular esquelética é formada por milhares de fibras musculares esqueléticas dispostas paralelamente, cada uma estendendo-se por todo o comprimento do músculo. Essas fibras são células multinucleadas bastante alongadas. Seu comprimento pode passar de 30 cm, com um diâmetro de 0,01 a 0,1 mm. As fibras musculares esqueléticas são compostas por milhares de miofibrilas, também com disposição paralela. Ao longo de cada miofibrila existem milhões de pequenos filamentos moleculares, os filamentos de actina e de miosina, que estão dispostos de forma alternada: primeiro um conjunto de filamentos de miosina e em seguida um conjunto de filamentos de actina, que estão assim dispostos ao longo de todo o comprimento da miofibrila, respectivamente (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1999).

O músculo estriado ou esquelético apresenta controle voluntário e contém terminais para dor e proprioceptores e suas principais funções são o movimento do corpo e a manutenção da postura. “O músculo esquelético possui, do mesmo modo que os outros dois tipos musculares, características que o fazem poder receber e responder aos estímulos (excitabilidade ou irritabilidade), contração, com diminuição do comprimento, aumento da espessura ou da força (contratilidade). Pode ser distendido (extensibilidade), e retorna a forma original depois de cessada a força de deformação (elasticidade). Através de sua contração, são originados a movimentação, a manutenção da postura, o aumento da força e a produção de calor” (DOUGLAS, 1994).

### 2.1.1 Estrutura macroscópica do músculo estriado

Uma fibra muscular é uma célula alongada no sarcolema, uma membrana fina, desestruturada e seletivamente permeável que adere a uma rede externa de fibras reticulares denominado endomísio. O sarcolema impede que as fibras contíguas se fundam numa única massa semelhante a geleia, isola-as de modo que elas atuem como unidades separadas e fica entre a passagem de íons e moléculas, admitindo uns e excluindo outros. Cada fibra muscular pode percorrer toda a extensão da parte carnosa do músculo, e seu endomísio torna-se contínuo com as outras bainhas de tecido conectivo.

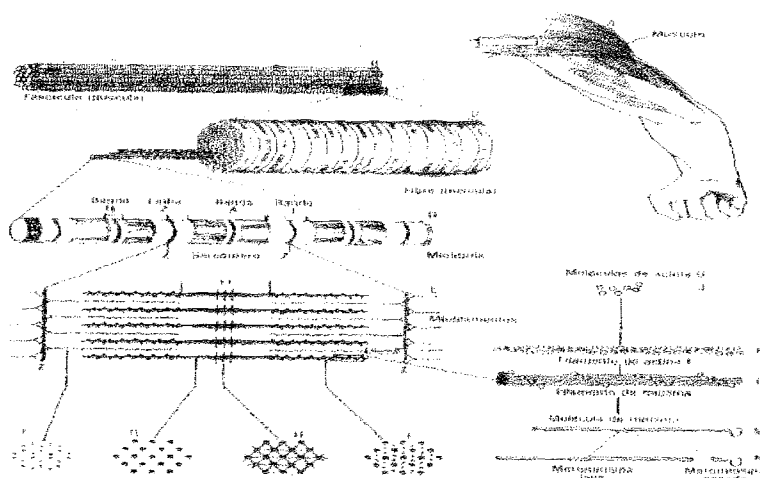
Dentro de cada célula muscular há um protoplasma especializado, mas indiferenciado, denominado sarcolema. Este é um sol (uma solução líquida de colóides) protéico de viscosidade relativamente baixa. Inserido no sarcoplasma estão as miofibrilas, géis (soluções de colóides em fase sólida) semicristalino nos quais a atividade contrátil ocorre. É aqui que a energia metabólica é transformada em energia mecânica e potencialmente em trabalho. A unidade estrutural básica da fibra muscular é o sarcômero. Os sarcômeros parecem ser compartimentos situados entre duas linhas Z nos quais acredita-se que ocorram certos processos durante a contração. As linhas Z aderem ao sarcoiema, estabilizam a estrutura e restringem uma lesão. Quando um eletrodo é aplicado a uma linha Z, sobrevém uma contração dos dois meio-sarcômeros adjacentes. As miofibrilas seguem paralelas umas as outras e ao eixo longitudinal da fibra muscular, fundindo-se ao sarcoiema em cada extremidade da célula (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1999).

As faixas A (de anisotrópicas) contêm filamentos espessos e ásperos compostos principalmente de miosina, cada um circundado por seis filamentos finos e lisos compostos principalmente de actina. As zonas H localizadas no centro das faixas A, contêm apenas filamentos espessos. As faixas I (de isotrópicas) contêm apenas filamentos finos, que se estendem nas faixas A até as zonas H. Quando um músculo se encurta ativamente, as faixas Z são puxadas em direção as faixas A. Não ocorre nenhuma alteração na largura das faixas A, mas as faixas I se estreitam. Em consequência, as faixas A se aproximam. A zona H é obstruída numa contração completa, mas reaparece como uma área de menos densidade

quando o comprimento do músculo aumenta. Se o músculo entrar em estado de rigidez, tentativas forçadas de alongá-lo resultarão em laceração dos filamentos, em geral nas faixas I (DOUGLAS, 1994).

As projeções laterais sobre os filamentos de miosina são denominadas pontes cruzadas. Elas proeminam da superfície dos filamentos em toda a sua extensão, exceto na sua porção bem central. Essas pontes fornecem um elo mecânico entre os filamentos de actina e miosina. Alguns acreditam que a força necessária à contração muscular é desenvolvida por contato físico direto entre essas pontes e o filamento de actina. “É a interação entre as pontes cruzadas e os filamentos de actina que provocam a contração”. Quando um músculo se encurta, o comprimento dos filamentos permanece constante, mas os filamentos finos, que se estendem de cada lado de um sarcômero, deslizam uns em direção aos outros. A força tetânica, a taxa de dissipação de energia química, ou ambos, são proporcionais ao número de interações entre as pontes e os filamentos de actina. A faixa M é assim chamada para indicar sua posição no meio do sarcômero. As faixas N podem ser locais de concentração intracelular de cálcio. No interior da célula há unidades conhecidas como mitocôndrias, freqüentemente situadas em frente às faixas I e Z. Cerca de 95% do trifosfato de adenosina (ATP) que fornece a energia necessária à contração muscular são produzidas nelas, e sua principal função é fornecer essa substância a miofibrila (GUYTON, 1999).

FIGURA 1 – FEIXE MUSCULAR



FONTE: JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1999.



Por esta razão, elas foram descritas como as “usinas elétricas” das células. Além da via aeróbia, dependente do oxigênio que se dá nas mitocôndrias, o ATP também é fornecido metabolicamente por uma via anaeróbia, independente de oxigênio, através dos processos de glicólise (GUYTON, 1999).

### 2.1.2 Constituição do filamento grosso: miosina

O filamento grosso é constituído por um tipo de proteína, a miosina. Cada filamento deste contém cerca de 300 moléculas de miosina, e compreende cerca de 58% do total de proteínas existentes no músculo. A tripsina consegue quebrar a molécula em duas porções: a meromiosina leve e a meromiosina pesada. Através da ação da papaína, a meromiosina pesada origina os segmentos S-1 e S-2. O segmento S-2 é curto e formado por uma dupla hélice e é flexível. Uma de suas extremidades é ligada a meromiosina leve, e a outra é ligada ao segmento S-1, composto por duas unidades globulares. O segmento S-1 possui alta capacidade de hidrolisar o ATP através de sítios. Possui, dessa forma, alta atividade ATPásica. É também à parte da molécula de miosina que apresenta a capacidade de se ligar aos filamentos finos (ALTER *et al.*, 1999).

### 2.1.3 Constituição do filamento fino: actina

O filamento fino é constituído basicamente por três proteínas principais: a actina (que juntamente com a miosina atua na contração muscular), a tropomiosina e a troponina, que atuam de maneira controladora ou reguladora no processo de contração muscular, desencadeando-a ou inibindo-a. A actina G (de globular) se polimeriza formando a actina F (de fibrosa), com dois filamentos torcendo-se um sobre o outro, formando assim uma hélice. Unida a cada unidade de actina F encontra-se uma molécula de difosfato de adenosina (ADP). Porém a actina não possui atividade ATPásica, pois ela não desfosforila o ATP que for acrescentado ao meio em que ela se encontra (ALTER *et al.*, 1999).

A tropomiosina é formada por duas cadeias polipeptídicas diferentes, que se torcem ao redor da actina F. Cada filamento de tropomiosina é fixado frouxamente a um filamento de actina e que, no estado de repouso, cubra, em termos físicos, os pontos ativos dos filamentos de actina, de modo que não pode ocorrer a interação entre a actina e a miosina, a fim de produzir a contração (GUYTON, 1999).

A troponina, por sua vez, ocorre em intervalos regulares ao longo da cadeia de tropomiosina, e é um complexo formado por três moléculas globulares de proteína. Uma delas tem forte afinidade pela actina, outra pela tropomiosina e a terceira por íons cálcio (GUYTON, 1999).

#### 2.1.4 Constituição do filamento conjuntivo ou intermediário: titina

Ao analisarmos o sarcômero de maneira ampla percebemos a presença de um filamento conectivo, conhecido como titina. Sabemos que os conjuntos de filamentos de actina e miosina movem-se ou deslizam um sobre o outro, variando o grau de sobreposição, porém vários outros pontos devem ser analisados para explicarmos a presença da titina no sarcômero. Como os filamentos de miosina parecem flutuar? O que segura os sarcômeros juntos? O que mantém a miosina centralizada? Todas as respostas a essas questões são respondidas com a presença de titina.

Analisando bioquimicamente a proteína conectiva verificou-se a presença de duas proteínas: titina e nebulina. Atualmente, a titina é a mais identificada e constitui aproximadamente 10% de massas de miofibrila. Os estudos mostram que cada molécula de titina estende-se da linha Z (final do sarcômero) até a linha M (centro do sarcômero). Além disso, na porção da banda A (áreas escuras) a titina é firmemente ligada aos filamentos grossos. Assim, quando o sarcômero é alongado, a molécula de titina encontrada na banda A comporta-se como se fosse ligada aos filamentos grossos. Em contrapartida, as moléculas de titina que se ligam às linhas Z comportam-se elasticamente. Aí podemos encontrar respostas às perguntas como, por que alguns músculos são mais flexíveis e outros mais rígidos (ALTER *et al.*, 1999).

Um dos fatores que torna a titina tão flexível e extensível é o fato deia ser rica em aminoácido prolina, que quebra cadeias helicoidais, que geralmente conferem certa rigidez aos polipeptídios. Outro fator é que nenhuma molécula de titina contém estrutura helicoidal. Além disso, tem-se sugerido que a titina deve ser dobrada de maneira compacta dentro do sarcômero. Assim, quando o alongamento é inicialmente aplicado no músculo, o segmento de titina entre o final do filamento de miosina e a linha Z é o principal fator para o comprimento do sarcômero ser aumentado. “Uma vez que o limite do comprimento desse filamento de titina é atingido, o recrutamento de segmentos adicionais de titina que são dobrados ou de algum modo ligados ao filamento de miosina é responsável por um aumento extra no comprimento” (WANG *et al.*, 1991).

Atualmente, verifica-se duas funções principais da titina, embora existam outras funções. Primeiro esses filamentos de titina produzem tensão de repouso, assim como para fornecer uma força que tende a centralizar os filamentos grossos dentro do sarcômero. Outra função é a de desempenhar um papel na morfogênese da miofibrila (FULTON e ISAACS apud ALTER, 1999).

#### 2.1.5 Sistema tubular na fibra muscular esquelética

Na fibra muscular encontramos dois sistemas tubulares fundamentais: o sistema T ou transversal e o sistema longitudinal ou do retículo sarcoplasmático. O sistema T é transversal em relação aos filamentos, se originando na superfície da fibra muscular e se aprofundando na direção do seu interior. Dessa forma, é constituído de invaginações da membrana citoplasmática, contendo assim, no seu interior, líquido extracelular. Esses túbulos são encontrados nas regiões de transição entre as bandas A e I, ou a cada linha Z. Já o retículo sarcoplasmático possui túbulos seguindo longitudinalmente em direção as miofibrilas, onde um único túbulo seu se estende por todo o comprimento do sarcômero. O contato do retículo sarcoplasmático com o sistema T é feito através de dilatações denominado cisternas terminais, formando um arranjo denominado tríade. “Um túbulo T cortado transversalmente, tendo de cada lado, uma cisterna terminal pertencente à

extremidade do retículo sarcoplasmático”. O potencial de ação do túbulo T produz um fluxo de corrente pelas cisternas, onde terminam junto aos túbulos T e esse fluxo provoca uma liberação muito rápida de íons cálcio da cisterna para o sarcoplasma (DOUGLAS, 1994).

“Os íons cálcio que são assim liberados das cisternas difundem-se até as miofibrilas adjacentes, onde se fixam fortemente a troponina, como foi discutido em seção precedente, o que, por sua vez, produz a contração muscular”. Como os dois sistemas tubulares não parecem ter conexões mais diretas, há muito para ser aprendido a respeito de como a despolarização do sistema T produz a liberação de íons cálcio do retículo sarcoplasmático (GUYTON, 1999).

#### 2.1.6 Teoria da contração

A principal função do músculo é gerar tensão ou desenvolvê-la, e para que isto aconteça, é necessário que ocorra uma contração, fazendo com que o corpo se movimente. Além da função de produzir movimento, a contração muscular também, é responsável por outras duas funções: manter a postura e produzir calor corporal. Ao iniciar uma contração muscular também é iniciada uma seqüência de eventos físicos e químicos em cadeia, também em movimento.

Todo processo pelo qual os músculos contraem, relaxam ou alongam, pode ser explicado através da estrutura do sarcômero. A teoria mais conhecida atualmente é a do filamento deslizante. Neia é afirmado que as mudanças no comprimento do sarcômero se devem ao deslizamento dos filamentos grossos e finos. Mas, esse mecanismo contrátil de regulação ainda não está completamente entendido, fazendo com que a teoria não se sustente (POLLACK apud ALTER, 1999).

Poucas das predições centrais da teoria são confirmadas, e muitas são incorretamente negadas pela prova experimental”. Surgiu também uma outra hipótese, um pouco mais recente, e que recebeu uma maior atenção por parte dos pesquisadores, afirmando que períodos de encurtamento do sarcômero são marcados por pausas durante as quais há pouca ou nenhuma mudança no

comprimento, conferindo um caráter semelhante a uma escada no encurtamento em forma de onda (POLLACK apud ALTER, 1999).

Um sarcômero, quando alongado passivamente, pode estender-se até aproximadamente 120% de seu comprimento normal e quando contraído ao máximo, encurta de 20% a 50% de seu comprimento de repouso. Assim, verificou-se cuidadosamente as medidas do comprimento das bandas A e bandas I de um músculo intacto nos estados contraídos, relaxados e alongados, onde foi possível verificar que as bandas A e, dessa forma, os filamentos grossos, permanecem sempre com seu comprimento constante.

Também constante é a distância entre a linha Z e a margem da zona H em todos os estágios de uma contração normal, indicando que os filamentos finos de actina também não mudam seu comprimento. Com base nesses estudos, os pesquisadores concluíram que a mudança no comprimento muscular se deve ao deslizamento dos filamentos grossos e finos, uns com os outros.

Dessa forma, o músculo ao contrair-se faz com que os filamentos de actina e miosina deslizem um sobre o outro, para que cada fibra se encurte. E para que isso ocorra, a linha Z do sarcômero deve ser levada na direção da banda A, eliminando as bandas I e a zona H, e fazendo com que ocorra uma contração gradual. A questão que está sendo debatida hoje na comunidade científica é se os sarcômeros encurtam-se ou não em etapas, marcadas por pausas (HUXLEY e POLLACK apud ALTER, 1999).

A quebra do componente adenosina trifosfato (ATP), iniciada pelos impulsos nervosos, é a fonte de energia para contração muscular. Assim que esses impulsos chegam em uma fibra muscular esquelética, eles espelham-se sobre seu sarcolema e movem-se para dentro por meio de seus túbulos-T, aumentando a permeabilidade e iniciando a liberação de íons cálcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) a partir dos sacos do retículo sarcoplasmático no sarcoplasma. Assim que são liberados, os íons cálcio unem-se às moléculas de troponina no filamento de actina, chamada de "ligação" dos locais ativos no filamento de actina. Junto a isso, o complexo da ponte cruzada de ATP descarregada é carregada, fazendo com que a actina e a miosina interajam, formando o complexo octo-miosina. Após isso, um componente de enzima do filamento de miosina, chamado ATPase, é ativado. Ela decompõe a ATP

em ADP e Pi (fosfato inorgânico) com liberação de energia, permitindo que as pontes cruzadas articulem-se com um novo ângulo e deslizem sobre o filamento de miosina em direção ao centro do sarcômero. Em consequência disso, o músculo se encurta e desenvolve uma tensão.

“Assim, é visível que os músculos são completamente subordinados aos impulsos nervosos para ativação. Sem um impulso nervoso, nenhuma tensão muscular pode ser gerada” (ALTER, 1999).

Embora seja claro que a interação dos filamentos de actina e miosina, ou seja, a actina ativada pelos íons cálcio e a miosina sendo atraída cause a contração muscular, o mecanismo de interação das cabeças das pontes cruzadas de miosina e actina não é muito conhecido. Assim temos uma hipótese proposta, é a teoria da catraca para a contração.

Em um estudo, afirma: “Acredita-se que, quando a cabeça fixa-se a um ponto ativo, essa fixação produza, simultaneamente, profunda modificação das forças intramoleculares na cabeça e no braço da ponte cruzada. Essa nova disposição de forças faz com que a cabeça fique curvada em direção ao braço, o que puxa o filamento de actina. Esse encurvamento da cabeça da ponte cruzada é o curso-de-potência (powerstroke). Imediatamente após o encurvamento, a cabeça, de forma automática, se solta do ponto ativo da actina, situada mais para adiante e, em seguida, ocorre novo encurvamento com um novo curso-de-potência e o movimento da actina (GUYTON, 1999).

Dessa forma, as cabeças das pontes cruzadas curvam-se para frente e para trás e, passo a passo, puxam o filamento de actina em direção ao centro do filamento de miosina. Assim, os movimentos das pontes cruzadas usam os pontos ativos da actina como os dentes de uma catraca”. Por essa teoria percebe-se, portanto, que quanto maior o número de pontos cruzados em contato com o filamento de actina, teoricamente maior seria a força de contração (GUYTON, 1999).

Já a propagação do potencial de ação para o interior da fibra muscular é feito por meio do sistema de túbulos transversos. Como a fibra muscular esquelética é muito grossa, o potencial de ação que passa por ela produz um fluxo insignificante de corrente em seu interior, e para haver a contração, é preciso que essas correntes

elétricas penetrem até a vizinhança de todas as miofibrilas. Isso só é conseguido pela transmissão dos potenciais de ação ao longo dos túbulos transversos (túbulos T), que atravessam a fibra através de toda sua espessura, de um lado ao outro. Quando essa transmissão ocorre, o retículo sarcoplasmático libera íons cálcio na vizinhança de todas as miofibrilas provocando a contração. Esse retículo, também de grande extensão, é formado por duas partes principais: longos túbulos longitudinais que terminam em grandes câmaras, chamadas de cisternas terminais, que terminam junto aos túbulos T. Os íons cálcio que são liberados pelas cisternas difundem-se até as miofibrilas adjacentes, fixando-se fortemente a troponina produzindo a contração, que persistirá enquanto esses íons cálcio estiverem em concentração suficientemente alta no líquido sarcoplasmático, nas cavidades vesiculares do retículo. Entretanto, percebe-se que, exceto, imediatamente após um potencial de ação, a concentração de íons cálcio nas miofibrilas é mantida em um nível muito baixo, insuficiente para provocar a contração. Mas com a excitação do sistema retículo sarcoplasmático-túbulo T, produzindo a liberação dos íons cálcio em abundância, o líquido miofibrilar tem sua concentração aumentada em níveis altos o suficiente para promover a contração muscular máxima. Imediatamente após, essa bomba de cálcio depleta os íons cálcio, fazendo cessar a contração muscular (ALTER, 1999).

## **2.2 Teoria do relaxamento**

Como já foi discutido, a contração muscular não ocorre sem a presença de íons  $\text{Ca}^{++}$ , pois não haverá a inibição dos sítios ativos, causada primeiramente pela troponina. O estímulo nervoso é cessado antes do relaxamento muscular e, em consequência, ocorre o retorno dos potências ao seu estado de repouso, em todo o sarcolema e sistema T, o que também acarreta uma inativação da ação elétrica sobre o retículo sarcoplasmático. Quando esta ação é cessada, o cálcio rapidamente é removido do sarcoplasma para o interior do retículo sarcoplasmático por uma ATPase situada na membrana do retículo, através de um processo ativo. Ao diminuir o cálcio no interior do sarcoplasma, ele se desliga da troponina e volta a

tropomiosina a encobrir os sítios ativos, o que impede que ocorra a interação actina-miosina, relaxando, desta forma, a fibra muscular.

Sabemos que a capacidade do músculo em relaxar é essencial para um movimento favorável e também para a saúde. E é por isso que o processo do relaxamento muscular tem sido muito estudado em ambos os níveis, físico e químico. Assim como a contração, o relaxamento muscular e todo o seu mecanismo exato ainda não são completamente compreendidos. Sabe-se que o relaxamento muscular é completamente passivo, pois quando as fibras musculares não recebem mais impulsos nervosos, elas relaxam. Desta forma, o relaxamento é uma interrupção no processo de produzir tensão muscular. As pontes cruzadas desprendem-se e separa-se no relaxamento, enquanto a força elástica interna que se acumula dentro dos filamentos durante a contração é liberada. Desta forma, o recuo dos componentes elásticos reintegra as miofibrilas às suas extensões descontraídas (GOWITZKE e MILNER apud ALTER, 1999).

A partir da sobreposição dos filamentos finos surge uma segunda força de reintegração, quando esses filamentos se afastam uns dos outros por causa da sua rede de carga similar. Assim é sugerido que “tais forças de reintegração podem ser mais que menos, elas reduzem o custo energético do relaxamento”. A elasticidade dos tecidos conjuntivos nos tendões, que ligam as extremidades dos músculos ao osso, restaura o músculo ao seu comprimento original (POLLACK apud ALTER, 1999).

Já as reações químicas que são associadas ao relaxamento muscular ainda não estão completamente compreendidas. O relaxamento sendo causado pela reversão do processo de contração é descrito por vários cientistas e estudiosos do assunto. Como já mencionado, no relaxamento muscular, as combinações de calcitroponina separam-se e os íons cálcio voltam para os sacos do retículo sarcoplasmático. Dessa forma, a troponina não fica mais ligada ao cálcio, inibindo a actina e a miosina de interagirem. Essa inibição leva em conta a dissociação de actina e miosina e o “redeslizamento” dos filamentos de volta às suas posições de repouso. Sendo assim, concluímos que a contração é ligada pela liberação de cálcio e desligada pela sua retirada.



## 2.3 Teoria do alongamento

O corpo humano é composto por duas partes complexas: o sistema muscular e o sistema esquelético. O sistema esquelético é formado por ossos que constituem o sistema de sustentação e para realizarem sua função, precisam estar conectados entre si. As articulações são os pontos em que os ossos se conectam, e essas conexões são realizadas pelos ligamentos e auxiliadas pelos músculos e tendões.

O alongamento é definido como exercícios físicos para manter ou desenvolver a flexibilidade. Exercícios de alongamento podem ocasionar deformação elástica no tecido (recupera a extensão original do tecido após liberar a tensão) ou plástica (o tecido não retorna ao seu tamanho original após liberar a tensão) (ACHOUR JR., 1998).

### 2.3.1 Estrutura muscular

O tecido muscular tem como função a produção do movimento por meio de sua capacidade de se contrair e desenvolver tensão. Os tendões unem os ossos aos músculos. O local onde o músculo se une a um ponto relativamente estacionário em um osso é chamado de origem e a extremidade do músculo que se move com o osso é chamado de inserção. O movimento é causado pela interação dos sistemas muscular e esquelético, pois quando um músculo se contrai, a tensão é transmitida aos ossos pelos tendões.

Os músculos são importantes para o alongamento e para o desenvolvimento da flexibilidade. Têm várias formas e tamanhos, mas todos são compostos por miofibrilas que são os elementos dos músculos que se contraem, relaxam e alongam. Também são compostos por unidades funcionais chamadas de sarcômeros, com padrões repetitivos claros e escuros. Os sarcômeros são compostos por filamentos espessos (miosina), finos (actina) e o terceiro filamento de conexão (titina).

Esses filamentos determinam como os sarcômeros se alongam e consequentemente influenciam a flexibilidade. O principal componente do músculo que se relaciona com a flexibilidade é o tecido conjuntivo (ALTER, 1999).

Atualmente, existe a hipótese de que os músculos funcionam de acordo com a teoria do deslizamento dos filamentos. As fibras musculares recebem impulso nervoso que provoca a liberação de íons de cálcio armazenados no músculo. Na presença de trifosfato de adenosina (ATP), o “combustível” dos músculos, os íons cálcio se unem aos filamentos de actina e de miosina para formarem uma ligação eletrostática.

Ao contrário, no momento em que os músculos são alongados, a actina e a miosina invertem o efeito de interligação que ocorre durante a contração. O alongamento chega com facilidade aos filamentos de actina e miosina. Se o alongamento continua, o filamento de titina assume cada vez mais o deslocamento; então, o filamento de titina é primariamente o responsável pela extensibilidade do sarcômero e pela resistência ao alongamento. Essa resistência é chamada “tensão de repouso” (ALTER, 1999).

As pesquisas demonstraram que o sarcômero pode ser alongado até 150% de seu comprimento no estado de repouso. Então, os elementos contráteis (filamentos) do sarcômero não podem ser um fator limitante da flexibilidade quando um músculo está relaxado. O componente mais importante relacionado com a flexibilidade é o tecido conjuntivo que envolve e circunda o músculo em seus vários níveis de organização (WANG *et al.*, 1991).

Os músculos esqueléticos possuem dois tipos distintos de fibras nervosas receptoras: os órgãos neurotendíneos de Golgi (ONG) e os fusos musculares. Esses receptores são importantes, pois podem sentir o alongamento. Os ONGs situam-se nas junções musculotendíneas ou musculoaponeuróticas. Aponeurose refere-se as bainhas tendíneas que normalmente se estendem ao longo e profundamente no ventre de um músculo. Os ONGs monitoram os graus de tensão muscular, porém são mais sensíveis as forças de tensão geradas pela contração muscular. O exercício de alongamento mais intenso é necessário para ativar os ONGs (JAMI apud ALTER, 1999).

Os fusos musculares são pequenas fibras musculares e de terminações nervosas em uma estrutura fusiforme encapsulada por uma bainha de tecido conjuntivo, que tem trajeto paralelo a fibra muscular. Essas fibras musculares menores são denominadas intrafusais por causa da sua localização no interior do

fuso muscular. Os fusos musculares têm dois tipos de terminações sensitivas: primárias e secundárias. As terminações primárias respondem ao alongamento fásico (dinâmico) e ao tônico. As terminações secundárias respondem apenas ao alongamento tônico (SMITH, 1989).

### 2.3.2 Reflexo do alongamento

O reflexo do alongamento é uma operação básica do sistema nervoso que ajuda a manter o tônus muscular e evitar lesões. O reflexo do alongamento é uma resposta muscular a um aumento repentino e inesperado de seu comprimento. O alongamento de um músculo estende as fibras e os fusos musculares a essa mudança na forma dos fusos musculares e desencadeia o reflexo do alongamento. O músculo que está sendo alongado se contrai para minimizar a ampliação de seu comprimento (ALTER, 1999).

### 2.3.3 Inervação recíproca

Os músculos normalmente funcionam aos pares de agonistas e antagonistas, de modo que quando um conjunto de músculos está contraído, os músculos opostos estão relaxados. Os músculos envolvidos mais diretamente em gerar o movimento são chamados de agonistas ou motores primários. Os músculos que desaceleram ou fazem oposição aos motores primários são chamados de antagonistas. O agrupamento coordenado e contrário dos músculos agonistas e antagonistas é chamado inervação recíproca.

A inervação recíproca é obtida pela cooperação entre os nervos que inervam qualquer par de músculos antagonista. Quando um dos pares recebe um impulso para se contrair, o outro relaxa porque não recebe esse mesmo impulso. É, portanto, inibido, ao mesmo tempo em que o músculo oposto se contrai. Tirando vantagem deste fenômeno, pode-se induzir relaxamento nos músculos que você deseja alongar (ALTER, 1999).

### 2.3.4 Reflexo miotático inverso

É normal que se sinta um relaxamento súbito e involuntário dos músculos ao realizar o alongamento. Isso se deve ao reflexo miotático inverso. Considerava-se que os ONGs eram responsáveis somente por este reflexo; no entanto, hoje acredita-se que os ONGs, juntamente com outros receptores, estão envolvidos neste reflexo (MOORE, 1985).

Os ONGs operam da seguinte maneira: quando a intensidade de uma contração muscular ou alongamento sobre um tendão excede um ponto crítico, ocorre um reflexo imediato para inibir a contração muscular. Em decorrência disso, o músculo relaxa e o excesso de tensão é removido. Essa reação só é possível porque os impulsos do ONGs são poderosos suficiente para superar os impulsos excitatórios dos fusos musculares. Esse relaxamento é um mecanismo protetor – um dispositivo de segurança para evitar que os tendões e músculos sofram lesões.

Contudo, esse sistema não é infalível. Sabemos que os efeitos dos ONGs podem ser contrabalanceados por sinais adicionais dos centros superiores do sistema nervoso central. Esse processo de minimizar a influência dos ONGs é denominado desinibição dos neurônios motores agonistas, sendo resultado do treinamento atlético (BROOKS e FAHEY apud ALTER, 1999).

O reflexo miotático inverso tem duas aplicações importantes para o alongamento. Primeiro, pode explicar porque, quando um atleta está tentando manter uma posição de alongamento que desenvolve considerável tensão em um músculo, um ponto é atingido onde repentinamente a tensão se dissipa e o músculo pode ser alongado ainda mais. Segundo, ao usar uma estratégia de alongamento chamada técnica de contração-relaxamento, o relaxamento pode ser induzido nos músculos que estão sendo alongados. Por exemplo, o alongamento de um membro ou de um músculo até o ponto em que não há mais movimento na direção desejada é evitado pela tensão do músculo antagonista. Nesse ponto, desenvolve-se a contração submáxima nos músculos alongados (antagonistas) durante 6 a 15 segundos. Isso faz com que os ONGs disparem e dêem início ao reflexo miotático inverso.

### 2.3.5 Tecido conjuntivo

O tecido conjuntivo, que se une para sustentar diversas estruturas do corpo, é o tecido mais abundante do organismo. Suas funções são: defesa, proteção, armazenamento, transporte, sustentação e reparos gerais.

Dois tipos de tecido conjuntivo podem afetar significativamente a amplitude de movimento: tecido conjuntivo colágeno e tecido conjuntivo elástico. O primeiro é composto principalmente por colágeno e o segundo por tecido elástico. Onde as fibras colágenas são dominantes, a amplitude de movimento é restrita. Ao contrário, a dominância das fibras elásticas permite maior amplitude de movimento. Dentro dos limites, por meio de treinamento de flexibilidade ou de reabilitação, os tecidos de um atleta podem ser modificados e seu desempenho ampliado (ALTER, 1999).

Tecnicamente, o termo fáscia designa todos os tecidos conjuntivos fibrosos que não têm denominação específica. A fáscia muscular (bainhas) envolve e agrupa as fibras musculares em conjuntos distintos. Essas bainhas são o endomísio, perimísio e epimísio. A resistência de um músculo ao alongamento origina-se na rede desses tecidos conjuntivos; conforme você se alonga os tecidos conjuntivos ficam mais alongados.

É de grande interesse a importância de vários tecidos na rigidez articular. A cápsula articular e os ligamentos são os fatores mais importantes, sendo responsáveis por 47% da rigidez, seguidos pela fáscia muscular (41%), pelos tendões (10%) e pela pele (2%).

No entanto, a maioria dos esforços para aumentar a flexibilidade pelo exercício do alongamento deve ser direcionada para a fáscia muscular por dois motivos: primeiro, o músculo e sua fáscia têm mais tecido elástico, de modo que são mais passíveis de modificação em termos de reduzir a resistência ao alongamento; segundo, como os ligamentos têm menos elasticidade que a fáscia, não é bom produzir muita lassidão neles, pois podem diminuir a integridade das articulações. Como os tecidos conjuntivos desempenham o maior papel na limitação da amplitude de movimento, eles devem ser alongados de modo apropriado (ACHOUR JR, 1998).

### 2.3.6 Tipos de alongamento

Existem cinco tipos básicos de alongamento: estático, balístico, passivo, ativo e proprioceptivo (ALTER, 1999).

- a) Alongamento estático: é o alongamento até o ponto mais distante e sua manutenção. Este é um dos métodos mais seguros, para ampliar a flexibilidade. As vantagens da técnica: é simples de aprender e fácil de ser executado, requer pouco gasto de energia, proporciona o tempo adequado para reajustar a sensibilidade do reflexo do alongamento, permite uma mudança semipermanente no comprimento, e pode induzir ao relaxamento pelo disparo do órgão neurotendíneo se o alongamento for suficientemente intenso (ALTER, 1999).
- b) Alongamento balístico ou dinâmico: o alongamento balístico envolve movimentos pendulares, saltos, movimentos insistidos e movimentos rítmicos. Essa técnica é o método mais controverso, porque pode causar irritabilidade e lesão. A diferença chave entre o alongamento balístico e o dinâmico é que este último não termina com movimentos de saltos ou espasmódicos (ALTER, 1999).
- c) Alongamento passivo: é uma técnica na qual você está relaxado e não contribui para a amplitude de movimento. Uma força é criada por um agente externo manual ou mecânico. O alongamento passivo é preferível quando a elasticidade aumentada dos músculos e tecidos conjuntivos restringe a flexibilidade e para músculos ou tecidos submetidos a reabilitação (ALTER, 1999).
- d) Alongamento ativo: o exercício de alongamento ativo é obtido usando seus próprios músculos e sem ajuda de uma força externa (ALTER, 1999). O alongamento ativo é vital para o atleta porque desenvolve a flexibilidade ativa que, por sua vez, tem maior correlação com o desempenho esportivo, segundo observações, do que a flexibilidade passiva (IASHVILI apud ALTER, 1999). O exercício de alongamento ativo é importante no ambiente desportivo para beneficiar o aporte sanguíneo na região necessitada das habilidades atléticas, por contribuir para o aquecimento específico e aumentar o desempenho atlético.
- e) Facilitação neuromuscular proprioceptiva: a técnica impede a contração dos músculos alongados pela inibição dos fusos e pela ativação do fuso tendinoso

de golgi. Pelo fato de a contração isométrica inibir o sistema muscular, alguns autores preferem denominá-la inibição, ao invés de facilitação (ACHOUR JR, 1998).

## **2.4 Propriedades dos tecidos que afetam o alongamento**

Os tecidos moles que podem restringir a mobilidade articular são os músculos, tecido conectivo e pele. Cada um tem qualidades próprias que afetam sua extensibilidade, ou seja, sua capacidade de alongar-se. Ao aplicarmos procedimentos de alongamento a esses tecidos moles, sua velocidade, intensidade e duração de força de alongamento irão afetar a resposta dos diferentes tipos de tecido mole. Desta forma, tanto as características mecânicas dos tecidos contráteis e não contráteis quanto às propriedades neurofisiológicas do tecido contrátil afetam o alongamento do tecido mole.

Assim, quando esse tecido é alongado, ocorrem tanto alterações elásticas quanto plásticas. Essa elasticidade é a capacidade do tecido mole de retornar ao seu comprimento de repouso após o alongamento passivo. A plasticidade é a tendência do tecido mole de assumir um comprimento novo e maior após a força de alongamento ter sido removida. Essas qualidades plásticas e elásticas estão presentes tanto nos tecidos contráteis quanto nas não contráteis (ACHOUR JR., 1998).

O músculo é composto de tecido contrátil, mas apresenta-se entrelaçado com tecido não contrátil, como tendão e fáscia. A principal fonte de resistência ao alongamento passivo do músculo é a malha de tecido conectivo que há dentro dele, e não os componentes contráteis ativos. Cada músculo é composto, individualmente, de muitas fibras musculares. Uma única fibra muscular é feita de muitas miofibrilas. Uma miofibrila é composta de sarcômeros, que se apresentam em série. O sarcômero é a unidade contrátil da miofibrila e é composto por pontes transversais de actina e miosina que se sobrepõem. O sarcômero dá ao músculo a capacidade de contrair-se e relaxar-se. Assim, quando um músculo se contrai, os filamentos de actina e miosina deslizam juntos e o músculo se encurta. Já quando

um músculo relaxa, as pontes transversas se separam levemente, e o músculo retorna ao seu comprimento de repouso.

Quando um músculo é alongado passivamente, o alongamento inicial ocorre no componente elástico em série e a tensão aumenta agudamente. Após um certo ponto já ocorre um comprometimento mecânico das pontes transversas à medida que os filamentos se separam com o deslizamento e ocorre um alongamento brusco nos sarcômeros. Quando a força de alongamento é liberada, cada sarcômero retorna ao seu comprimento de repouso (KISNER e COLBY, 1998).

“Os princípios da deformação plástica e elástica do tecido conjuntivo estão relacionados diretamente com os seus elementos constituintes. Este tecido é constituído basicamente de dois tipos de fibra e uma substância não fibrosa de sustentação. As fibras de colágeno estão presentes nos envoltórios muscular e tendões, apresentando forte resistência à deformação. A elastina é muito flexível e permite grande quantidade de alongamento. O comportamento mecânico do tecido conjuntivo, portanto, é determinado pela proporção de fibras de colágenos e elastinas e pela orientação estrutural destas fibras. No início do alongamento, as fibras colágenas encontram-se onduladas com o músculo ainda em repouso e retificam suas ondulações à medida que a sobrecarga é aplicada. Ultrapassando-se a amplitude de movimento normal e aplicando-se uma leve força de alongamento, o tecido se distende além do comprimento de repouso, porém ainda dentro da amplitude elástica. Nesta fase, as fibras de colágenas se alinham com a força aplicada, as pontes entre as fibras e a matriz ao redor são tensionadas, e a partir daí, continuando a sobrecarga, atinge-se o ponto de rendição e o alongamento entra na amplitude plástica, ou seja, o tecido distendido sofrerá deformação plástica ou permanente (KISNER e COLBY, 1998)”.

#### 2.4.1 Propriedades neurofisiológicas do tecido contrátil

Três receptores principais têm implicações para o alongamento e manutenção da amplitude de movimento favorável. Esses receptores são os fusos musculares, os Órgãos neurotendinosos de Golgi (ONGs) e os mecano-receptores articulares (articulações).

**a) Fusos musculares:** são os principais receptores de força do músculo. Os fusos musculares têm sido os proprioceptores mais amplamente estudados. Eles estão localizados em vários números em muitos músculos esqueléticos do corpo. Os fusos são muito numerosos, principalmente em músculos pequenos e delicados



com os na mão e olho. Suas fibras musculares são classificadas como intrafusais, porque são envolvidas dentro de uma cápsula fusiforme (bainha do tecido conectivo que envolve o receptor em forma de fuso). Em comparação, as fibras extrafusais são as unidades contráteis regulares do músculo (ALTER, 1999).

As fibras fúscas poderão, além do papel de fornecer informações, realizar movimentos através do sistema motor gama. Os fusos ligam-se em ambas as extremidades às fibras extrafusais e são, portanto, paralelo a essas fibras. Dessa forma, quando todo o músculo é alongado, o fuso também se alonga (DANTAS, 1999).

Existem dois tipos principais de fibras intrafusais: fibras de sacos nucleares e a fibra de cadeia nuclear. Em anos recentes, foi verificado que há realmente dois subtipos de fibras de saco nuclear. Elas são chamadas de saco1 e saco2 (POLLACK apud ALTER, 1999).

A fibra muscuiar intrafusar é mais fina e mais curta que a fibra de saco nuclear. Ela contém uma única fileira de núcleos que são espalhados em uma estrutura em forma de cadeia através da região equatorial não contrátil. Encontramos também dois tipos de extremidades sensoriais (aferentes) em cada fuso. São as extremidades primárias ou anuloespirais e a secundária ou em forma de ramo de flor. Os axônios aferentes das extremidades primárias pertencem às grandes fibras do grupo I. Para distinguir esses nervos sensoriais de outros na categoria de tamanho do grupo I, os grandes fusos aferentes são conhecidos como grupo Ia. Uma resposta fásica mede a taxa ou velocidade do alongamento através da troca de frequência do impulso neuronal durante o alongamento. Depois, quando o alongamento alcança sua extensão, a frequência de descarga cai para um nível constante apropriado ao novo comprimento tônico (ALTER, 1999).

Em consequência, uma resposta tônica mede o comprimento de um músculo. em outras palavras, as extremidades primárias medem o comprimento mais a velocidade de alongamento. Já as extremidades secundárias têm seus axônios pertencentes ao grupo II das fibras aferentes menores. Em comparação às extremidades primárias, as extremidades secundárias medem o comprimento do músculo tônico sozinho. Quando as extremidades encurtam-se, ocorre alongamento passivo na região do centro equatorial, onde os receptores de

neurônios estão localizados. Assim, a ativação dos motoneurônios gama pelo sistema nervoso central pode aumentar a quantidade de alongamento percebida pelas extremidades sensoriais (POLLACK apud ALTER, 1999).

Os nervos motores que inervam cada fibra muscular intrafusal em suas regiões polares são as fibras gama eferentes, que formam o sistema fusimotor. A função do sistema gama é controlar a sensibilidade do fuso para o alongamento. Esse processo de sensibilidade do fuso através dos eferentes gama é conhecido como tendência gama. Além de controlar a sensibilidade do fuso para o alongamento, os motoneurônios gama têm como segunda função manter a sensibilidade do fuso durante contrações de encurtamento de todo o músculo. Quando os músculos encurtam, o fuso paralelo também é passivamente encurtado (DANTAS, 1999).

Como regra geral, o processo de excitação de um fuso muscular pode ser descrito como segue: primeiro, um estímulo de alongamento mínimo é aplicado a um fuso muscular. Segundo, uma mudança na permeabilidade da extremidade do neurônio sensorial acontece, resultando na produção de uma corrente geradora (uma transferência de carga através da membrana terminal do nervo). Sucessivamente, esse fluxo de corrente produz uma despolarização, chamada potencial gerador. Com um grau de força levemente maior, um potencial gerador de maior amplitude é evocado nas extremidades do fuso muscular. Quando a despolarização alcança o limiar, resulta um potencial de ação conduzido. Se o alongamento for mesmo mais forte, ele pode levar a um encadeamento ou a vários impulsos nervosos conduzidos (ALTER, 1999).

**b) Órgãos neurotendinosos de Golgi (ONGs):** o ONG localiza-se próximo à junção músculotendínea, enrola-se nas extremidades das fibras extrafusais do músculo e é sensível a tensão causada tanto pelo alongamento passivo quanto pela contração muscular. Os ONGs foram descritos e identificados pela primeira vez por Golgi, em 1903. Devido às dificuldades técnicas, os ONGs não foram tão estudados quanto os fusos musculares.

Entretanto, sua importância quanto ao alongamento e ao desenvolvimento de flexibilidade não pode ser enfatizado excessivamente. Basicamente, os ONGs possuem duas funções principais: inibir a contração do músculo no qual ele está, servindo, assim, como um mecanismo de proteção. Possui limiar muito baixo de

disparo após uma contração muscular ativa e tem um alto limiar de disparo para o alongamento passivo. Uma outra função dos ONGs é quando se desenvolve tensão excessiva em um músculo, dessa forma eles disparam, inibindo as atividades dos motoneurônios alfa e diminuindo a tensão no músculo. Durante os procedimentos de alongamento a tensão dentro do tendão determina se os sarcômeros individuais no músculo estão alongados (KISNER e COLBY, 1998).

Outra função especulada dos ONGs é a contribuição para sensações conscientes. Essa crença é baseada no fato de que o input dos ONGs alcança o córtex cerebral, a porção do cérebro que interpreta a atividade sensorial do corpo. Quando ocorre uma redução resultante na força muscular, diminui a ativação dos ONGs e a quantidade de feedback inibitória que está sendo recebida pelo sistema nervoso central desses músculos. Essa inibição momentânea em feedback permite que se desenvolva mais tensão nesses músculos (HUXLEY apud ALTER, 1999).

**c) Mecano-receptores articulares:** todas as articulações sinoviais do corpo (incluindo as articulações apofisárias da coluna vertebral) são supridas de quatro variedades de receptores de extremidades nervosas. Esses receptores articulares sentem forças mecânicas nas articulações, tais como pressões de alongamento e distensão. Por isso, eles são chamados de mecano-receptores articulares. Esses receptores podem ser classificados como tipo I- IV. Os mecano-receptores do tipo I consistem de grupos de corpúsculos globulares finamente encapsulados. Eles respondem a estresses mecânicos muito pequenos e continuam aquecendo os impulsos nervosos por toda duração do estímulo mecânico. Os receptores do tipo I podem ser classificados como mecano-receptores estáticos ou dinâmicos.

Já os receptores do tipo II são representado por corpúsculos maiores grossamente encapsulados e cônicos. Esses mecano-receptores são localizados em maior densidade nas articulações mais distais (tornozelos) do que nas articulações mais proximais (quadril). Esses receptores não têm descargas estáticas, porque seu aquecimento depende da velocidade. Conseqüentemente, eles são conhecidos como mecano-receptores de aceleração ou dinâmicos.

Os mecano-receptores do tipo III são corpúsculos finamente encapsulados, confinados aos ligamentos intrínsecos e extrínsecos de muitas articulações. Contudo, são completamente inativos nas articulações e imóveis e respondem

somente quando altas tensões são geradas nos ligamentos articulares esses mecano-receptores têm duas funções básicas, embora outras sejam possíveis. Sua função principal é monitorar a direção do movimento. Outra função é que podem produzir profunda inibição reflexa de atividade em alguns dos músculos que operam sobre a articulação. Assim, eles podem agir com efeito reflexo para produzir um mecanismo de freio contra o super alongamento da articulação (ALTER, 1999).

Ao contrário dos mecano-receptores, as extremidades nervosas do tipo IV são desencapsuladas. Elas são subdivididas em dois tipos, IVa e IVb. Ambos os tipos constituem o sistema receptor de dor dos tecidos articulares. Eles são muitas vezes chamados de nociceptores. Sendo assim, esses receptores de maior importância para aqueles profissionais da saúde que se empenham para aliviar seus pacientes da dor. Contudo eles se tornam ativos quando os tecidos musculares são submetidos à acentuada deformação mecânica ou irritação química e são inativos sob condições normais (ALTER, 1999).

## **2.5 Limitações para a amplitude de movimento**

Existem vários fatores que podem limitar a amplitude de movimento de uma articulação, incluindo equilíbrio muscular impróprio, controle muscular inadequado, idade do músculo e a imobilização ou não do músculo.

Quando se fala em equilíbrio muscular impróprio deve-se pensar que os músculos saudáveis mantêm uma homeostase estrutural. Sendo assim a chave para esse equilíbrio estrutural é um impulso igual dos músculos antagonistas ou opostos, localizados no lado oposto da articulação. Um desequilíbrio nestas forças pode afetar a amplitude de movimento. Esse desequilíbrio pode ocorrer devido a vários fatores, incluindo a presença de músculos hipertônicos (músculo em estado de contratura ou espasmo) ou músculos fracos. Nesses casos o tratamento, é fortalecer o músculo fraco e alongar o músculo encurtado (ALTER, 1999).

O controle muscular pode ser inadequado para executar determinadas habilidades de flexibilidade mesmo em uma pessoa dotada de flexibilidade e

plasticidade naturais. Isso ocorre porque muitas habilidades de flexibilidade são compostas de alguns componentes adicionais. O controle muscular é considerado a presença de equilíbrio, coordenação ou controle adequados da parte do corpo de uma pessoa ou força muscular suficiente para realizar uma determinada habilidade. Outros fatores como coordenação, ritmo ou velocidade suficientes também são necessários para realizar algumas habilidades mais complexas. Habilidades motoras mais complexas podem ser realizadas somente com a combinação adequada de toda a habilidade requerida e componentes de aptidão (ALTER, 1999).

Outro ponto determinante para amplitude de movimento ser limitada é o envelhecimento do músculo. o processo normal deste envelhecimento trás uma diminuição quase imperceptível nas funções normais do músculo, incluindo força muscular, endurance, agilidade e flexibilidade. Essas funções tendem a baixar rapidamente quando são afetadas pelo descondicionamento de inatividade, doença e lesão. Fisiologicamente, uma das mudanças degenerativas mais notáveis associada ao envelhecimento é a atrofia progressiva ou perda da massa muscular. Essa perda é devido à redução em tamanho e número das fibras musculares (GRAY, 1988).

Essa diminuição no numero de sarcômero pode contribuir para reduzida mobilidade comumente associada com a idade. Essa idade na qual essas mudanças nos músculos começam é altamente variável. As mudanças também variam em grau dependendo dos músculos envolvidos e seu grau de uso durante o envelhecimento. O número de células nervosas no sistema músculoesquelético também diminui com a idade (KISNER E COLBY, 1998).

Enquanto as fibras musculares atrofiam-se, ocorre uma reposição pelos tecidos gordurosos e fibrosos. O colágeno, componente principal no tecido conjuntivo, tem uma complacência extremamente baixa. Isso significa que pequenos aumento na quantidade de colágeno em um músculo aumentaria consideravelmente a rigidez do tecido.

Uma pesquisa confirmou que o conteúdo total de colágeno aumentou continuamente com a idade. Além disso, revelou também que no músculo jovem uma taxa mais baixa de desenvolvimento de tensão passiva para toda unidade

aumentar um comprimento. Em comparação, o músculo adueto desenvolveu tensão passiva em uma taxa mais alta (ALNAQUEEB apud ALTER, 1999).

As informações para a rigidez dos músculos e aquelas para o tecido conjuntivo estão de acordo nas idades estudadas, o comportamento mecânico passivo do músculo parece estar diretamente relacionado com as concentrações de colágeno. Contudo, essas mudanças parecem parcialmente responsáveis pela perda de flexibilidade relacionada com a idade (GOLDSPINK apud ALTER, 1999).

Os mecanismos de adaptação de extensão foram estudadas nos níveis celular e ultraestrutural. Estudos mostram que, devido ao fato de o comprimento dos filamentos de actina e miosina ser constante, a adaptação dos músculos dos adultos para um comprimento funcional diferente deve envolver a produção ou remoção de um certo número de sarcômeros em série a fim de manter o correto comprimento do sarcômero em relação ao músculo inteiro (POLLACK apud ALTER, 1999).

Descobriram que esse alongamento é realizado por uma produção aproximadamente 20% maior de sarcômeros em série. Esses sarcômeros são adicionados no final das miofibrilas existentes. Já no caso de denervação (perda de suprimento do nervo para o músculo) e imobilização em estado alongado, foram produzidos 25% a mais de sarcômeros em série (TABARY apud ALTER, 1999).

Recentemente, foi feito um estudo para determinar se o sistema muscular extraocular de três macacos adaptou-se da forma prevista. A investigação descobriu que os músculos dos olhos alongaram-se 18%, 25% e 33% como resultado da sutura. Essa informação fundamentou descobertas prévias que uma adição de sarcômeros foi responsável pelo aumento no comprimento do músculo.

Por outro lado, quando um membro foi imobilizado com um músculo em sua posição encurtada, as fibras musculares tinham menos de 40% de sarcômeros em série. Com a denervação e a imobilização em sua posição encurtada, uma redução de 35% de sarcômeros em série foi encontrada. O número de sarcômeros desses músculos também reajustou-se, rapidamente, no retorno ao seu comprimento original. Assim os resultados para os músculos normais e denervados imobilizados nas posições alongada e encurtada indicaram que o ajuste do número de sarcômeros para o comprimento funcional dos músculos não parece estar

diretamente sob controle neuronal. Mais exatamente parece ser uma resposta miogênica à quantidade de tensão passiva à qual o músculo está submetido.

Junto a redução no comprimento da fibra e no número e comprimento dos sarcômeros, pesquisadores encontraram uma extensibilidade reduzida dos músculos imobilizados na posição encurtada. Essa perda de flexibilidade ocorreu independentemente de o músculo ser denervado ou não. As fibras de colágeno no músculo imobilizado foram consideradas ajustadas em um ângulo mais agudo ao eixo das fibras musculares do que no músculo normal. Seria esperado que essa mudança afetasse a complacência do músculo (POLLACK apud ALTER, 1999).

A diminuição na extensibilidade parece ser um mecanismo de segurança que previne o músculo de ser subitamente superalongado. Isso é muito importante para o músculo encurtado (que perdeu sarcômeros), porque o alongamento, mesmo em sua amplitude de movimento normal, faria com que o sarcômero saísse do ponto em que os filamentos de miosina e actina não interdigitem ou sobreponham-se, causando um dano permanente no músculo.

Em comparação à isso, algumas mudanças nas propriedades elásticas do músculo imobilizado na posição encurtada não ocorrem, porque a adaptação está na direção inversa e a chance de o músculo ser superaiongado não é maior do que um músculo normal. Mas essa diminuição, mencionada acima, na extensibilidade, não é só uma função protetora. O principal efeito das mudanças no número de sarcômeros e no comprimento muscular é um desvio para a esquerda na curva de comprimento-tensão muscular (para o músculo imobilizado encurtado). Essas mudanças no comprimento servem para adaptar o músculo de maneira que gere níveis de tensão favoráveis em sua nova posição e comprimento (ALTER, 1999).

Baseando-se em resultados anteriores foi possível determinar se a falta de alongamento ou a falta de atividade contrátil é responsável pela perda de sarcômeros em série, pelo aumento na proporção de colágeno e pela rigidez muscular aumentado que ocorre quando os músculos são imobilizados numa posição encurtada. Afirmam que o acúmulo de tecido conjuntivo que ocorre em músculos inativos pode ser prevenido pelo alongamento passivo ou estimulação ativa (elétrica). Contudo, a dúvida é se períodos de alongamentos são ou não eficazes na prevenção das mudanças no tecido conjuntivo do músculo, no

comprimento da fibra e no número de sarcômeros e, dessa forma, mantém a amplitude de movimento articular (KISNER e COLBY, 1998).

## **2.6 Anatomia e flexibilidade dos Ísquios Tibiais**

A parte superior da perna, a coxa, é o segmento entre o quadril e o joelho. Este segmento do membro contém um único osso, o fêmur. Ele é o mais longo e mais forte osso do corpo humano e é cercado por vários músculos chamado músculo femoral. Na sua parte posterior os músculos femorais são formados basicamente por três músculos: o bíceps femoral, o semitendíneo e o semimembranoso. Usando uma terminologia mais leiga, esses músculos são conhecidos como Ísquios tibiais (em inglês homstrings). Essa palavra evoluiu do anglo-saxão hamm que significa “parte posterior da coxa”. Quanto à localização de cada músculo, o bíceps femoral é posterior e lateral na coxa e é chamado assim porque possui duas origens. O semitendíneo está localizado nas partes posterior e medial da coxa e é chamado assim pela notável extensão de seu tendão. Literalmente, o nome significa que o músculo é um meio tendão. Já o semimembranoso estende-se na face pósteromedial da coxa. Ele possui esse nome pela forma membranosa plana de sua ligação superior (ALTER, 1999).

Todos os músculos da região posterior da coxa são bi-articulares, agindo, portanto, sobre as articulações do quadril e joelho. Estas ações são a extensão da coxa e a flexão do joelho (DANGELO e FATTINI, 1997). (Ver quadro 1, pg. 31).

São várias as funções dos Ísquios tibiais, porém suas principais responsabilidades são produzir flexão da articulação do joelho e extensão da articulação do quadril. Na flexão do quadril e na inclinação para frente, eles são ativos na resistência da gravidade. Já quando o joelho está semiflexionado, o bíceps femoral pode agir como um rotador lateral e os outros Ísquios tibiais como rotadores mediais da parte inferior da coxa. Da mesma forma, na articulação do quadril estendido, o bíceps femoral também roda lateralmente a coxa, enquanto os outros Ísquios tibiais agem como rotadores mediais (DANGELO e FATTINI, 1997).



É preciso que se tenha um equilíbrio da força muscular entre o quadríceps (músculos anteriores da coxa) e os Ísquios tibiais, que é crucial na prevenção de lesões. A proporção de torque dos Ísquios tibiais para o quadríceps varia entre populações selecionadas. Jogadores amadores de futebol americano possuem uma razão entre 47% e 65%. Também outros registros feitos, mostram razões entre 51% e 64,9% para jogadores profissionais de futebol americano. Já outras pesquisas realizadas com jogadores de futebol saudáveis produziram uma média entre 67% e 82%, dependendo da velocidade da contração (POLLACK apud ALTER, 1999).

**QUADRO 1 – ORIGEM E INSERÇÃO DOS ÍSQUIOS TIBIAIS**

MÚSCULO	ORIGEM	INSERÇÃO
Bíceps femoral	Porção longa: tuberosidade isquiática	Cabeça da fíbula
	Porção curta: linha áspera do fêmur	Cabeça da fíbula
Semitendíneo	Tuberosidade isquiática	Face medial da tibia proximal
Semimembranoso	Tuberosidade isquiática	Côndilo medial da tibia

FONTE: DANGELO e FATTINI, 1997

### 2.6.1 Mecanismos de lesão e causas em Ísquios Tibiais

A tensão dos Ísquios Tibiais, comumente conhecida como ísquio tibial estendido, é causada por um violento estiramento ou uma contração muito rápida do grupo muscular dos Ísquios Tibiais, o que provoca uma ruptura dentro da unidade músculotendinosa. Essa lesão demanda um tratamento longo, que pode ser fácil agravado e psicologicamente devastadora e desagradável.

Um Ísquio Tibial estendido pode ocorrer no ventre do músculo ou próximo às extremidades dos tendões. Logo, o puxão pode ocorrer logo abaixo do quadril ou posteriormente no nível médio da coxa. Muitos estudiosos, durante anos, têm especulado sobre alguns fatores predisponentes que podem fazer com que o grupo muscular dos Ísquios Tibiais torne-se tensionado. O desequilíbrio citado, entre os Ísquios Tibiais e o Quadríceps pode ser um fator. Atualmente, os pesquisadores são inclinados a favorecerem a idéia de que uma diminuição na proporção de força

muscular normal do Ísquio Tibial para o quadríceps, de 50% a 70%, predispõe uma pessoa a tais lesões. Uma possível explicação está baseada no fato de que durante parte de alguns movimentos, tais como correr, tanto os Ísquios Tibiais como o Quadríceps contraem-se ao mesmo tempo. Desta forma, forças opostas estão em ação. Se uma dessas forças for maior que a outra e a resistência for mantida, algo deve ceder e, normalmente, são os músculos Ísquios Tibiais que cedem, pois são mais fracos que o Quadríceps (ALTER, 1999).

Outra causa possível para uma lesão é um desequilíbrio de forças entre os Ísquios Tibiais direito e esquerdo. Uma diferença de força de 10% ou mais resultaria provavelmente em tensão para o Ísquio Tibial mais fraco. Um treinamento de resistência poderia ajudar a manter esses equilíbrio de força críticas. Mas, embora tenham sido feitos estudos clínicos sobre os benefícios de treinamento com pesos para distensões dos Ísquios Tibiais, nenhuma informação foi apresentada com relação às taxas de força. Pesquisas demonstraram uma redução considerável nas lesões do Ísquios Tibiais em praticantes de futebol universitários com um programa de reabilitação profilático, especialmente desenvolvido, que inclui corrigir a razão Ísquios Tibiais/ Quadríceps para 60%. Outra teoria que explica o Ísquio Tibial tensionado é baseado em um mecanismo neural (GRACE apud SULLIVAN, 1993).

A causa da lesão poderia ser uma estimulação assimétrica de dois nervos do bíceps femoral (o nervo tibial, que inerva a origem longa, e o nervo peroneal comum, que inerva a origem curta) (ALTER, 1999).

Entretanto, uma das causas mais freqüentemente citadas da tensão no Ísquio Tibial é a falta de flexibilidade. Todas as coisas sendo iguais, quanto mais flexível à pessoa é, menos chance de lesão de alongamento (tensão passiva). Inversamente, quanto mais inflexível à pessoa é, maior probabilidade de uma distensão. Quando os músculos flexores do quadril estão tensos e a pelve cronicamente inclinada para frente em uma postura alterada, os Ísquios Tibiais estão em estado de superalongamento, porque a origem da inserção da pelve é levantada e a distância entre a origem e a inserção do músculo é estendido. Em consequência, essa postura pode ser responsável por fadiga prematura nos Ísquios Tibiais, uma das principais causas das lesões nos tendões (ALTER, 1999).

Uma outra explicação, um pouco mais complicada, para a tensão dos Ísquios Tibiais que potencialmente poderia levar à distensão dos Ísquios Tibiais é que durante a marcha, muitos determinantes operam para suavizar o movimento do centro de gravidade. Eles são os mecanismos do pé (eversão), o mecanismo do tornozelo (flexão plantar) e o mecanismo do joelho (flexão). Todos esses sistemas estão intimamente ligados. Dessa forma se um parâmetro for diminuído, os outros serão aumentados. Se há a presença de um calcâneo varo (inversão), o mecanismo do pé é inibido. O joelho é o único determinante que pode, efetivamente, compensar para o efeito do calcâneo varo no contato com o calcanhar. Dessa forma, o mecanismo do joelho deve ser mais flexionado quando o pé toca o solo. Mas, fazendo isso, os Ísquios Tibiais não ficam alongados apropriadamente em uma pessoa. O resultado é um encurtamento adquirido. Mais tarde, essa tensão pode predispor uma pessoa a um Ísquio Tibial estirado (BECKMAN apud SULLIVAN, 1993).

Entre outras possíveis causas de Ísquios Tibiais tensionados, estão o uso demasiado de métodos e técnicas de treinamento pobres, falta de resistência, fadiga, anormalidades estruturais (lordose lombar, discrepância no comprimento das pernas, ou pés chatos), má postura, desidratação, deficiência mineral e algum outro trauma (POLLACK apud ALTER, 1999).

Provavelmente, não há um único fator que predispõe uma pessoa à tensão dos Ísquios Tibiais. Devido ao número de variáveis confusas, um prognóstico exato de quais indivíduos sofrerão de distensões nos Ísquios Tibiais ainda não é possível com os testes atualmente usados. Portanto, mais pesquisas são necessárias. Contudo, o bom senso sugere que uma pessoa deva incorporar programas de fortalecimento e alongamento, assim como controlar as variáveis que são consideradas para predispor tensões nos Ísquios Tibiais.

## 2.6.2 Alongamento e flexibilidade dos Ísquios Tibiais

O alongamento dos Ísquios Tibiais ocorre com flexão do quadril e extensão do joelho. Geralmente isto é realizado baixando a parte superior do tronco em direção às coxas, enquanto estiver sentado ou em pé com ambas as pernas estendidas.

Também os músculos da coluna lombar podem ser alongados desta maneira, já que existe uma relação significativa entre os Ísquios Tibiais, a pelve e a coluna lombar.

Mas um ponto importante para muitos especialistas é que deve-se manter uma inclinação pélvica anterior e o dorso superior estendido quando abaixar em uma direção às coxas. O correto seria uma posição em que se formasse uma linha reta indo do sacro até a parte superior da cabeça. Porém, um erro comum em pessoas não treinadas é que elas giram ou curvam o dorso superior e inclinam a pelve para trás em vez de para frente durante a fase de abaixamento. Analisando essa posição, são levantadas duas questões importantes: Primeiro, por que é natural girar o dorso superior e inclinar a pelve posteriormente durante o abaixamento e a fase de alongamento? Segundo, a postura recomendada por especialistas é mais efetiva do que essa postura mais instintiva para aumentar o alongamento e facilitar uma melhoria na amplitude de movimento?(ALTER, 1999).

Poucos estudos foram realizados até hoje investigando parcialmente essas questões. A posição da cabeça até o joelho é comumente desempenhada flexionando-se a coluna cervical, torácica e lombar na tentativa de trazer o queixo até o joelho das pernas alongadas. Essa pode ser uma ação natural ou deliberada (SULLIVAN, 1993).

Em uma posição de inclinação pélvica anterior “a tuberosidade isquiática (origem do Ísquio Tibial) é colocada superior e posteriormente a uma posição mais distante das inserções tibial proximal e fibular dos Ísquios Tibiais. Dessa forma, uma maior tensão ocorreria dentro das estruturas musculotendinosas dos Ísquios Tibiais”. Ao analisar clinicamente investigadores observaram que os pacientes imediatamente sentiram maior tensão (e possivelmente dor) no grupo muscular dos Ísquios Tibiais quando se alongaram com as costas em uma posição estendida. Dessa forma pode ser natural para o corpo tentar compensar a tensão aumentada nos Ísquios Tibiais, assumindo uma posição das costas que resulte em menos tensão musculotendinosa (HUXLEY e POLLACK apud ALTER, 1999).

Além disso, tal movimento compensatório pélvico pode ocorrer devido aos padrões de flexão combinados da coluna cervical, torácica e lombar. Esta idéia é baseada no ritmo ombo-pélvico. Como a pelve roda posteriormente, a tuberosidade

isquiática torna-se deslocada anterior e inferiormente e as posições da origem ficam mais próximas de sua inserção (CAILLIET, 1987).

Numa tentativa de fraudar a chegada da cabeça aos joelhos pode-se usar a posição arredondada das costas. Com isso, a coluna não terá que efetuar muitos deslocamentos lineares ou angulares quando coloca o queixo sobre os joelhos. Isso é, menos amplitude de movimento se faz necessário. Dessa maneira, as flexões acumulativas que ocorrem por todas as vértebras podem, de fato, criar uma ilusão de um maior grau de flexibilidade dos Ísquios Tibiais (ALTER, 1999).

## **2.7 Flexibilidade**

A flexibilidade é a qualidade motriz que depende da elasticidade muscular e da mobilidade articular, expressa pela máxima amplitude de movimento necessária para a perfeita execução de qualquer atividade física eletiva, sem que ocorram lesões anatomopatológicas (PAVEL e ARAUJO, 1983).

Flexibilidade é a qualidade física básica e característica de um indivíduo em conseguir executar movimentos com grande amplitude executado sozinho ou sob influências de forças externas, em uma ou mais articulações (adaptado de WEINECK, 1990).

Flexibilidade é a amplitude máxima passiva fisiológica de um dado movimento articular (NABIL apud WEINECK, 1990).

A flexibilidade desenvolve-se quando os tecidos conjuntivos e os músculos são alongados por meio de exercícios regulares e adequado de alongamento. Ao contrário, a flexibilidade diminui com o tempo, quando esses tecidos não são alongados ou exercitados (ALTER, 1999).

Quando o tecido é alongado pode ocorrer tanto alterações elásticas quanto plásticas. A elasticidade pode ser definida como a capacidade do tecido mole retornar ao seu comprimento de repouso após o alongamento. A plasticidade, por sua vez, é a tendência do tecido mole assumir um comprimento novo e maior após a força de alongamento ter sido removida (KISNER e COLBY, 1998).

A contribuição relativa do tecido mole que pode impor limitações à articulação durante o movimento são: cápsula articular (47%), músculo e fáscia (41%), tendão e ligamento (10%) e pele (2%) (JOHNS apud GRAY, 1988).

### 2.7.1 Fatores que influenciam a flexibilidade

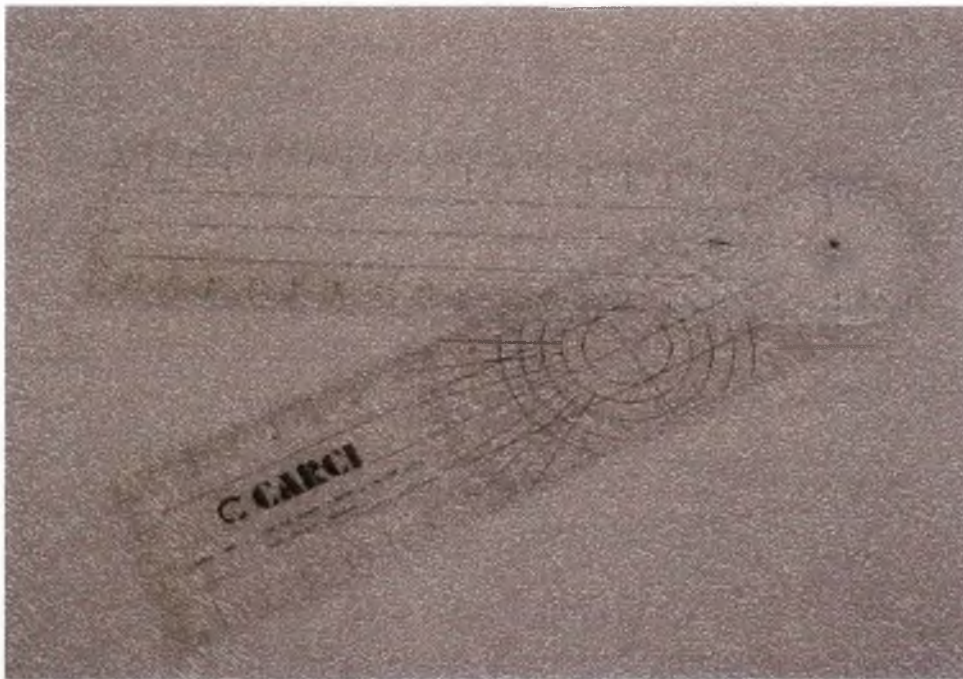
- a) hora do dia: a elasticidade muscular varia durante o dia, sendo reduzida pela manhã, aumentando gradativamente até atingir seu ponto ótimo por volta das 13 horas, para mais tarde alinhar a diminuir (PIOREK apud WEINECK, 1990).
- b) Temperatura ambiente
- c) Sexo: o sexo feminino, em geral, apresenta uma maior flexibilidade comparada ao sexo masculino.
- d) Idade: melhores resultados de treinamento de flexibilidade ocorre entre 10 e 16 anos de idade (OZOLIN apud WEINECK, 1990).
- e) Especificidade de treinamento
- f) Situação do atleta.

### 2.7.2 Medida de flexibilidade: goniômetro

O goniômetro é basicamente uma régua com dois braços.

O ponto de inserção dos braços é alinhado sobre o centro articular, enquanto os braços são alinhados com os eixos longitudinais dos segmentos corporais para medir o ângulo presente em uma articulação (HALL, 2000).

FIGURA 2 - GONIÔMETRO



FONTE: MARQUES, 1997.

As medidas goniométricas são usadas pelo fisioterapeuta para quantificar a limitação dos ângulos articulares, decidir a intervenção terapêutica mais apropriada e, ainda, documentar a eficácia dessa intervenção. É provavelmente o procedimento mais utilizado para se fazer avaliação e pode ser considerado como parte funcional da Fisioterapia (MARQUES, 1997).

O paciente deve ser colocado num bom alinhamento corporal, o mais próximo da postura anatômica. O cuidado com o alinhamento deve ser grande, uma vez que qualquer compensação pode falsear sensivelmente os resultados obtidos (MARQUES, 1997).

## 2.8 Efeitos fisiológicos do aquecimento

A discussão científica sobre a importância e a validade do aquecimento nas performances físico-desportivas ainda se faz presente na atualidade. Toda essa controvérsia talvez resida no fato de que a grande maioria das pesquisas foram

realizadas com atletas. Em função dos resultados positivos obtidos pelos mesmos como também, quem sabe, através da herança dos costumes e hábitos desportivos adquiridos não atinge os atletas de alto nível e os esportes de alto rendimento. Nestes, a prática do aquecimento faz parte integrante até mesmo da própria competição, com períodos específicos pré-determinados pelas regras e convenções do jogo em questão, como, por exemplo, no voleibol, no tênis e no basquetebol. Alguns opinam contrariamente à influência do aquecimento no rendimento de atletas. Alguns apenas aceitam o aquecimento para provas curtas de força e velocidade, mas com o propósito de prevenção de contusões (COSTA, 1998).

Já foi dito que se registraram desempenhos excepcionais em atletas sem qualquer aquecimento prévio. Além disso alguns estudos científicos mostraram que os desempenhos sem aquecimento prévio não eram diferentes daqueles conseguidos após um aquecimento. Por outro lado, existem também estudos científicos mostrando que, antes de uma sessão pesada ou de um desempenho competitivo, devem ser realizados exercícios preliminares ou de aquecimento (COSTA, 1998).

Dessa forma, tem-se a convicção de que todo debate científico é indubitavelmente de grande valia, pois os questionamentos e reflexões que emergem do mesmo estimulam novos estudos e investigações que conseqüentemente proporcionarão o crescimento e o desenvolvimento da matéria em questão. O método Calistênico, que seguramente foi o modelo de metodologia que mais colaborou e influenciou o padrão atual, apresentava uma marcha inicial que conjugava movimentos entre membros superiores e inferiores. A esta marcha inicial denominava-se exercício de aceleração ou aquecimento. O guia para teste de esforço e prescrição de exercício do Colégio Americano de Medicina Esportiva (1987), descreve que a sessão de exercício deve incluir um período de aquecimento de 5 a 10 minutos. No mesmo, deverá ocorrer um aumento gradual do metabolismo de repouso (1 MET) ao nível de METs necessários para o condicionamento e incluir exercícios de alongamento, calistenia e outras modalidades de exercício muscular, marcha e jogging lento.



A ocorrência de várias anormalidades eletrocardiográficas (ECG) em setenta por cento (70%) dos adultos normalmente assintomáticas (sem patologias) quando estes iniciavam o treinamento subitamente, sem um período de aquecimento prévio adequado, e que dois minutos de corrida estacionária (no mesmo lugar) como aquecimento pouco antes do exercício eliminavam ou reduziam essas respostas ECG anormais. As estratégias de aquecimento encontradas são diversas, a começar pelo tipo de aquecimento que se pode executar, que subdivide-se em aquecimento – as práticas propriamente ditas (calistenia, saltitos, soltura, alongamentos, mobilidade articular ...) – e aquecimento passivo – (sauna, duchas quentes, banho de imersão quente, massagens, ...) – dos quais, para a nossa prática diária, iremos considerar apenas o primeiro. Pesquisas apontam que o aquecimento ativo obtém uma melhora no rendimento entre 3 a 5% a mais que o passivo em média (POLLACK apud ALTER, 1999).

O treinamento para o desenvolvimento da força e da resistência muscular pode ser realizado como parte de uma fase inicial de aquecimento, mas deve ser precedido por exercícios de alongamento”. Para que o aquecimento seja eficaz, tem que ser suficientemente intenso a fim de causar um aumento da temperatura corporal profunda de 1° a 2,5°C. Não é fácil modificar a temperatura profunda do corpo, em virtude da grande eficácia do sistema de controle do organismo (WILMORE, 2001).

As diferentes abordagens sobre a importância e validade do aquecimento não restringem-se aos aspectos fisiológicos atingindo também o aspecto psicológico de sua prática. Acredita-se que mesmo que os benefícios do aquecimento não fossem comprovados cientificamente, o mesmo ainda faria parte da rotina de treinamento e competição de treinadores e atletas, de professores e alunos, tal a sua “quase dependência psicológica”, pois sua prática encontra-se já sedimentada na cultura das atividades físico-desportivas”.

### 2.8.1 Objetivos do aquecimento

“No centro do aquecimento geral ativo, como por exemplo, na forma de uma corrida de aquecimento, estão o aumento da temperatura corporal interna e muscular e o trabalho inicial, ou preparação do sistema cardio-pulmonar para o desenvolvimento esportivo”. Portanto, em função de tudo o que considera-se até o momento, é correto afirmar que o aquecimento ativo (geral e especial) tem como principais objetivos: a Preparação Orgânica, a Preparação Mio-articular (músculo-articular) e a Preparação Psicológica. O estímulo desses três aspectos visam potencializar um rendimento quantitativo e qualitativamente melhores durante a atividade física pretendida (COSTA, 1998).

### 2.8.2 Efeito do aquecimento na preparação orgânica

A secreção de catecolaminas-adrenalina e noradrenalina, hormônios produzidos pela supra-renal, se faz bastante aumentada na sobrecarga corporal, também na psíquica, como por exemplo durante os exercícios físicos, capacitando importantes sistemas funcionais (circulação cardíaca, metabolismo) a uma maior atividade. O aumento da frequência cardíaca (FC) destaca-se como um dos processos mais importantes durante a prática de atividades físicas. Na transição da frequência cardíaca de repouso para a frequência cardíaca de exercício distinguem-se duas fases. Uma primária, estimulada pela adrenalina, que no indivíduo treinado dura 10 seg. e no não-treinado 30 seg. Na fase secundária destacam-se os processos metabólicos. Assim o aquecimento influi positivamente tanto no processo antes da partida (componente psíquico da elevação da FC) quanto também sobre a capacidade corporal de “performance” (componente físico da elevação da FC) (COSTA, 1998).

Paralelamente a esse aumento da FC ocorre uma elevação da pressão sanguínea arterial (PA). Por um lado é explicada em função do aumento da quantidade necessária de sangue em circulação e pelo crescimento correlativo do volume cardíaco, através do fornecimento de sangue dos depósitos sanguíneos

(baço, órgãos digestivos, ...) para os órgãos que trabalham. Por outro lado explica-se pela vasoconstrição periférica – diminuição do calibre dos vasos cutâneos para que o sangue excedente seja colocado à disposição principalmente da musculatura que estiver trabalhando – que é provocada pela noradrenalina. Outro aspecto importante é o do aumento do fluxo sangüíneo, que, como já citado anteriormente, a atividade física provoca um aumento do volume de sangue em circulação. O aquecimento geral ativo não só proporciona um aumento da quantidade de sangue em circulação, como também leva a um aumento do volume-tempo cardíaco e respiratório, e este, será diretamente proporcional ao volume (quantidade e à intensidade (qualidade) do esforço exigido. O ajuste destes mecanismos é representado pela curva de consumo de oxigênio durante a prática de atividades físicas, principalmente nos exercícios submáximos de longa duração (COSTA, 1998).

Este período inicial, durante o qual o consumo de oxigênio está abaixo daquele necessário para suprir todo o ATP exigido por qualquer exercício, é denominado *déficit de oxigênio* (COSTA, 1998).

Durante este período de oxigênio os maiores responsáveis pelo fornecimento de ATP exigido pelo exercício são o sistema do fosfogênio (ATP-PC) e a glicólise anaeróbia (ácido láctico).

Se este ajustamento dos círculos regulares for insuficientemente preparado, podem ocorrer manifestações gerais e locais que reduzem o desempenho: por um lado pode ocorrer fadiga prematura, pois se a musculatura que estiver trabalhando não possuir oxigênio suficiente na fase inicial da carga, trabalhará de forma anaeróbia durante muito tempo, aumentando assim a taxa de produtos metabólicos ácidos. Por outro lado podem ocorrer fenômenos que prejudicam o desempenho, como a “dor de lado”, que aparece em função de um abastecimento de oxigênio deficiente do diafragma, em algum ponto de sua fina camada muscular, o que leva à uma superacidificação local e à “dor de lado” (POLLACK apud ALTER, 1999).

### 2.8.3 Efeito do aquecimento na preparação muscuio-articular

Como já assinalamos anteriormente, o aquecimento leva a um aumento da irrigação sangüínea da musculatura em ação. Este fluxo sangüíneo local aumentado e o calor produzido pelo trabalho muscular elevam a temperatura corporal e do músculo em ação. Esse aumento de temperatura age no sentido da profilaxia de lesões, pois leva a uma diminuição das resistências elásticas e viscosas (atritos internos da musculatura) (POLLACK apud ALTER, 1999).

Esse aumento do estiramento e a menor vulnerabilidade da musculatura vai influir positivamente no aumento da capacidade de performance; um músculo previamente melhor alongado, estirado, contrai-se com uma força e velocidade maiores, o que é muito importante nos trabalhos de força (WILMORE, 2001).

O aquecimento ativo também *eleva a capacidade das articulações suportarem carga*. Com a sua prática ocorre na produção de líquido, que vai embeber mais ainda a cartilagem articular hialina de lubrificantes aumentando-a em espessura, o que conseqüentemente levará a uma melhor absorção das forças de pressão e cisalhamento atuantes (WILMORE, 2001).

A cartilagem hialina é de especial interesse para o esporte. Tem a tarefa de garantir uma articulação com o menor atrito possível e de trabalhar as cargas, às vezes muito altas, que surgem com o movimento, de tal forma que não apareçam danos irreparáveis (POLLACK apud ALTER, 1999).

Em função da duração da sobrecarga (curta ou longa) observam-se conseqüentemente fenômenos de adaptação (agudos ou crônicos). Em cargas de curta duração ocorre, agudamente, um aumento da espessura da cartilagem hialina.

Em cargas de maior duração (treinamento regular por exemplo) ocorre uma hipertrofia da cartilagem – aumentam as células cartilaginosas, os condros, o número de células dentro do condro e a atividade metabólica das células cartilaginosas (COSTA, 1998).

Com a idade, a capacidade de adaptação das células cartilaginosas diminui, pois sua síntese é menor, conseqüentemente a capacidade de suportar carga também diminui com o aumento da idade (COSTA, 1998).

Este aumento da temperatura local, vai propiciar uma “dissociação mais rápida do oxigênio fixado pela hemoglobina dos eritrócitos. Assim, finalmente, a capacidade máxima de absorção de oxigênio é aumentada por um aquecimento prévio em função linear da elevação da temperatura até um valor ótimo (WILMORE, 2001).

Outro fator relevante é que o aquecimento ativo provoca uma *otimização dos processos neuromusculares*, pois a diminuição da viscosidade e o aumento da elasticidade musculares citadas a pouco, produzem uma melhora da cooperação neuromuscular e coordenativa, e, em função disso, uma solicitação mais econômica da energia como também uma menor fadiga (COSTA, 1998).

“Os mais importantes receptores da pele (tato e pressão) não mais respondem quando estimulados a temperaturas de 5°C em média. Aos 20°C em média, a pele só demonstra a sexta parte da sensibilidade apresentada a 36°C”. “O trabalho de aquecimento, portanto, leva também aqui a uma melhora da capacidade de desempenho sensorial e, com isso, coordenativa”. (COSTA, 1998).

#### 2.8.4 Fatores que interferem na pratica do aquecimento

##### a) Fatores Endógenos:

O aquecimento não só ocorre como é fundamental em qualquer idade, porém, seu tempo de duração e sua intensidade vão variar em função da mesma: quanto maior a idade do aluno/atleta, mais o aquecimento deverá ser cauteloso e prolongado, pois em consequência do envelhecimento muscular o risco de lesão aumenta consideravelmente – ocorre uma diminuição da elasticidade muscular em razão de modificações fisiológicas degenerativas (POLLACK apud ALTER, 1999).

Diversos trabalhos nos mostram que existem correlações entre o aquecimento e a motivação, ou o *estado psicológico* em relação à prática do aquecimento.

“No geral, entretanto, o aquecimento serve – quando existe uma condição “neutra” – formação de um estado de prontidão psicológico, que provoca um estado ideal de excitação do sistema nervoso, melhorando com isso a concentração no desempenho esportivo”. (COSTA, 1998).

#### b) Fatores Exógenos:

Um dos fatores externos que influenciam a atividade é o *horário* em que é realizado. Durante o sono as várias funções corporais encontram-se amortecidas ou até mesmo totalmente fora de ação. Após o despertar, é preciso um certo tempo para que elas reencontrem sua capacidade máxima de performance. Testes recentes demonstraram que a capacidade de desempenho aumenta durante o dia todo (COSTA, 1998).

Assim como a hora do dia, a *temperatura externa* (ambiente) exercerá forte influência tanto na duração como na intensidade do aquecimento. Temperaturas elevadas colaboram abreviando o tempo de sua prática, em compensação, baixas temperaturas exigem um aquecimento mais prolongado (WILMORE, 2001).

O *tipo de atividade física modalidade esportiva* é outro fator bastante importante. Aqui o aquecimento deverá ser orientado em função das necessidades e particularidades específicas do desporto/atividade. Por exemplo, atividades que dependem mais de flexibilidade requerem exercícios preliminares de alongamento e mobilidade articular. Ou seja, não só as técnicas especiais de cada modalidade ditam as estratégias do aquecimento como as qualidades físicas também.

### **3 METODOLOGIA**

#### **3.1 Desenho Experimental**

As 30 atletas foram divididas aleatoriamente em dois grupos: grupo A e grupo B. O grupo A era composto por 15 atletas que realizavam o alongamento sem aquecimento e o grupo B era composto pelas outras 15 atletas que realizavam o alongamento precedido do aquecimento. Foram realizadas duas avaliações, uma inicial e três meses após a prática dos alongamentos, uma final.

#### **3.2 Sujeitos**

A população deste estudo foi constituída de atletas. A amostra foi de 30 atletas do sexo feminino que praticam a modalidade de voleibol, na faixa etária de 15 e 16 anos, da Universidade Livre do Esporte do Paraná.

#### **3.3 Instrumentos**

Foi realizada uma avaliação inicial com as atletas contendo os dados pessoais e principalmente a goniometria do joelho que consiste em avaliar o grau de encurtamento muscular dos Ísquios Tibiais. O teste foi realizado bilateralmente, tanto na flexão quanto na extensão do joelho. (Ver anexo 1).

As atletas foram submetidas a avaliação da flexibilidade através da goniometria (MARQUES, 1997).

### 3.4 Procedimentos

Goniômetro: paciente deitado em decúbito dorsal, com os membros superiores ao lado do corpo e membros inferiores estendidos. O membro inferior a ser mensurado deverá estar com uma flexão de quadril a 90° e uma flexão de joelho também a 90°. O movimento realizado será de flexão e extensão do joelho. Os pontos de referência para os braços do goniômetro foram: o braço fixo paralelo à superfície lateral do fêmur dirigido para o trocanter maior; braço móvel paralelo à face lateral da fíbula dirigido para o maléolo lateral. O eixo sobre a linha articular da articulação do joelho.



FIGURA 3 – GONIOMETRIA: POSIÇÃO INICIAL



FIGURA 4 – GONIOMETRIA:  
FLEXÃO DO JOELHO

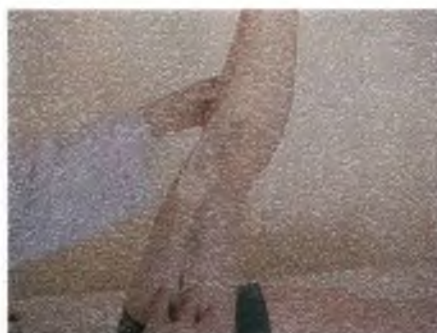


FIGURA 5 – GONIOMETRIA:  
EXTENSÃO DO JOELHO



A goniometria foi realizada na primeira avaliação e após três meses, totalizando 42 dias da prática dos alongamentos e foi realizada pela mesma examinadora.

As duas técnicas de alongamento, precedido ou não de aquecimento, foram aplicadas nos dois grupos durante três meses.

Os alongamentos eram realizados nas atletas bilateralmente no grupo muscular dos Ísquios Tibiais. Cada alongamento tinha duração de um minuto, com intervalo de trinta segundos entre um e outro. Foram feitas duas séries de cada alongamento e as atletas realizavam os alongamentos ativamente, com exceção dos alongamentos das figuras 5, 6 e 7, onde uma atleta alongava a outra.

### 3.5 Estatísticas

Nesse estudo foram usados dados estatísticos para comprovar seus resultados. Através de uma estatística descritiva, foram analisados a média, o desvio padrão e também o teste T, que consiste na análise dos resultados da avaliação e da reavaliação.

Alongamentos:



FIGURA 6 –  
ALONGAMENTO: PERNA  
DIREITA



FIGURA 7 –  
ALONGAMENTO: PERNA  
ESQUERDA



FIGURA 8 – ALONGAMENTO  
SENTADA



FIGURA 9 –  
ALONGAMENTO EM  
PÉ

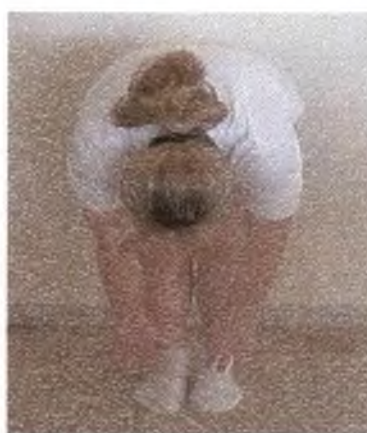


FIGURA 10 –  
ALONGAMENTO EM  
PÉ



FIGURA 11 –  
ALONGAMENTO  
CRUZADO  
ESQUERDA



FIGURA 12 –  
ALONGAMENTO  
CRUZADO  
DIREITA



FIGURA 13 –  
ALONGAMENTO  
CRUZADO  
ESQUERDO



FIGURA 14 –  
ALONGAMENTO  
CRUZADO  
DIREITO



FIGURA 15 –  
ALONGAMENTO  
À FRENTE  
DIREITA

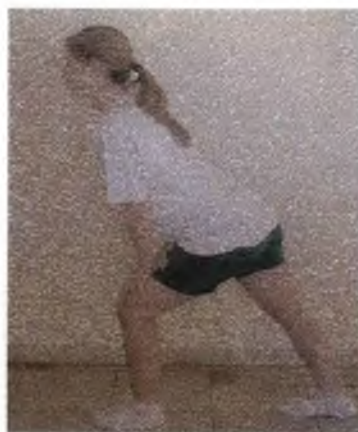


FIGURA 16 –  
ALONGAMENTO  
À FRENTE  
ESQUERDO



FIGURA 17 –  
ALONGAMENTO  
À FRENTE



FIGURA 18 –  
ALONGAMENTO  
À FRENTE

## 4 RESULTADOS

Os resultados dos níveis de flexibilidade das pernas direita e esquerda, nos grupos com aquecimento e sem aquecimento após três meses estão na tabela 1.

TABELA 1- NÍVEIS DE FLEXIBILIDADE DAS PERNAS DIREITA E ESQUERDA, COM AQUECIMENTO E SEM AQUECIMENTO

		Com aquecimento		Sem aquecimento	
		Antes	depois	Antes	depois
Perna esquerda	x	160,7	168,1	152,5	172,2
	Sd	9,35	7,98	7,12	7,11
Perna direita	x	164,2	169,4	158,6	173,6
	Sd	10,67	8,25	7,03	6,37

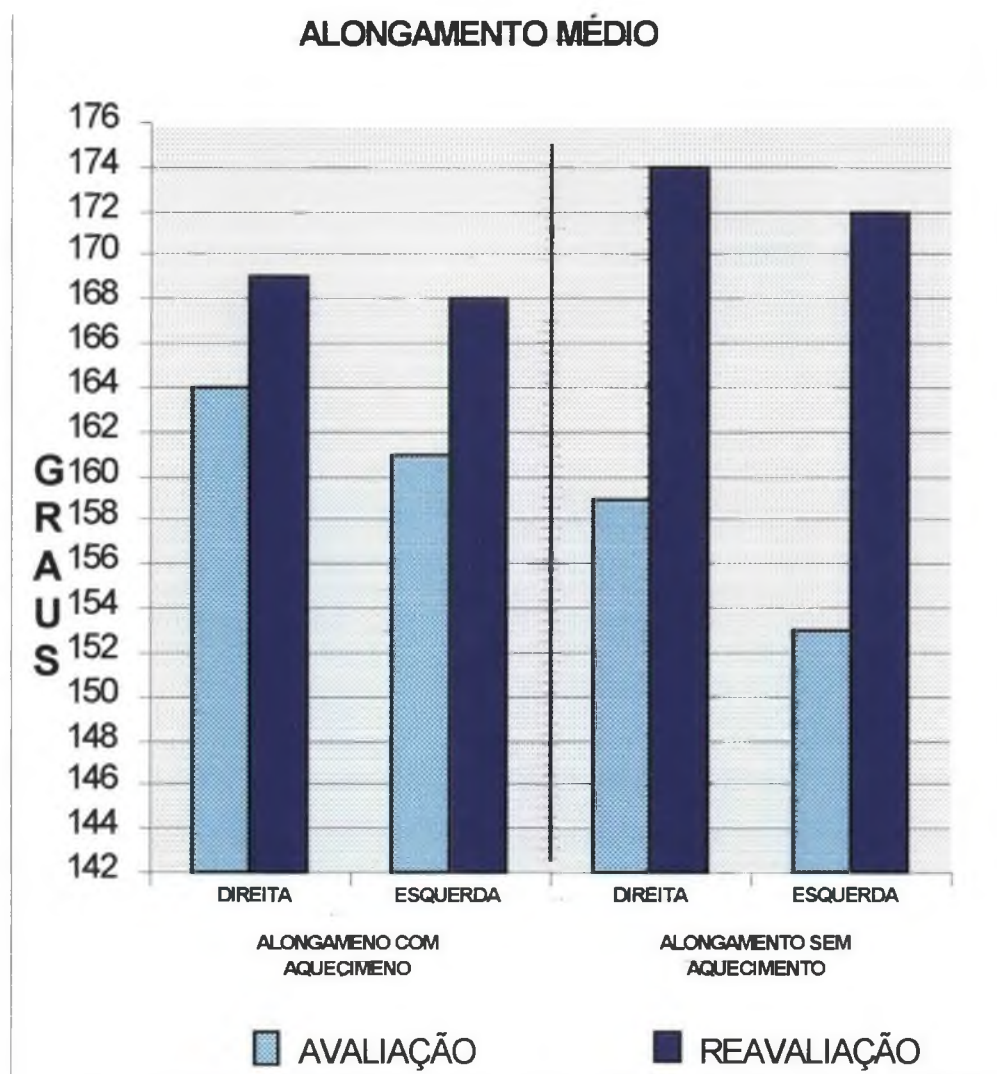
•  $P < 0,05$

Esses resultados apresentaram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos após três meses da prática regular dos alongamentos.



Analisando a goniometria no gráfico em graus nota-se que:

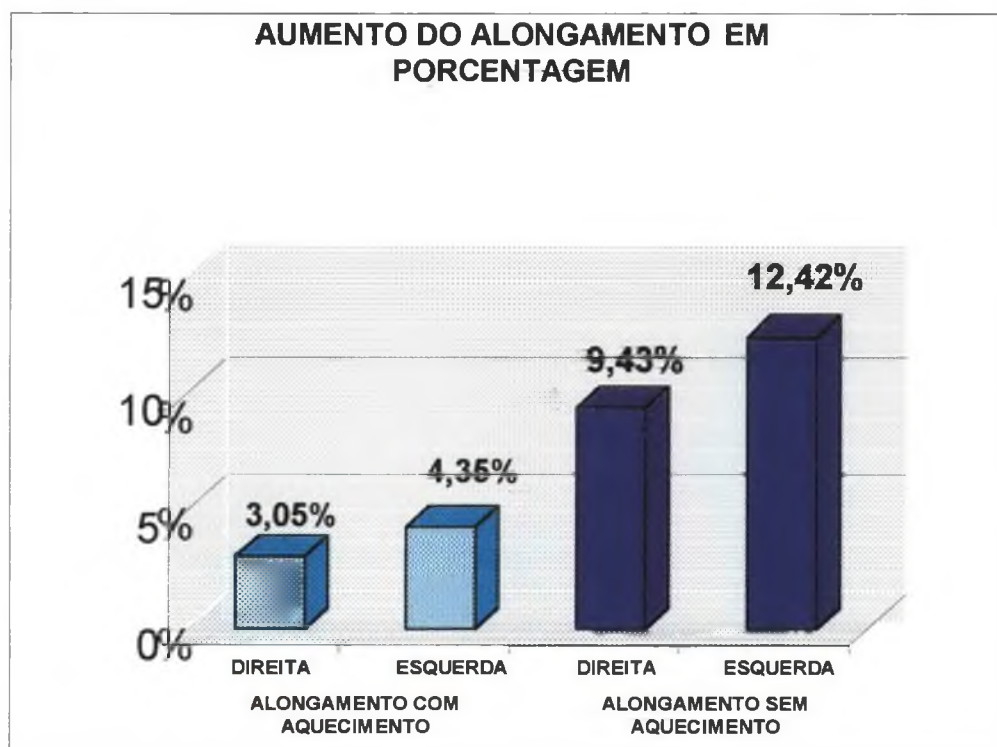
GRÁFICO 1 – ANÁLISE DO AUMENTO DA AMPLITUDE DE MOVIMENTO



O alongamento muscular realizado sem o aquecimento prévio obteve um melhor resultado, em relação ao ganho de amplitude de movimento.

Se for analisado o aumento da amplitude de movimento em porcentagem, nota-se que:

GRÁFICO 2 – ANÁLISE DOS ALONGAMENTOS EM PORCENTAGEM



Conforme a análise estatística foi encontrado diferenças significativas entre os grupos após três meses da prática regular dos alongamentos com aquecimento e sem aquecimento.

Esses resultados não estão de acordo com a literatura. No entanto, as atletas que realizavam o alongamento precedido de aquecimento, apresentaram um alongamento médio inicial da perna direita de 164° com margem de erro de 11°

para mais ou para menos. Já na perna esquerda, apresentaram um alongamento médio inicial de  $161^{\circ}$  com margem de erro de  $9,59^{\circ}$  para mais ou para menos.

Depois de passado três meses de alongamento, as atletas apresentaram um alongamento médio na perna direita de  $169^{\circ}$  com margem de erro de  $8,49^{\circ}$  para mais ou para menos. O alongamento médio da perna esquerda foi de  $168^{\circ}$  com margem de erro de  $8,19^{\circ}$  para mais ou para menos (Gráfico 1).

Já as atletas que realizavam o alongamento sem o aquecimento, na goniometria apresentaram um alongamento médio inicial na perna direita de  $159^{\circ}$  com margem de erro de  $7,07^{\circ}$  para mais ou para menos. Na perna esquerda, o alongamento médio inicial foi de  $153^{\circ}$  com margem de erro de  $7,14^{\circ}$  para mais ou para menos.

Realizada a reavaliação, foi observada então que o alongamento médio da perna direita foi de  $174^{\circ}$  com margem de erro de  $6,40^{\circ}$  para mais ou para menos e o alongamento médio da perna esquerda foi de  $172^{\circ}$  com margem de erro de  $7,14$  para mais ou para menos (Gráfico 1).

O grupo que realizou o alongamento sem aquecimento prévio, obteve um melhor resultado em relação ao ganho de amplitude de movimento, totalizando  $9,43\%$  na perna direita e  $12,42\%$  na perna esquerda. Já as atletas que realizaram o aquecimento prévio obtiveram um ganho de  $3,05\%$  na perna direita e  $4,35$  na perna esquerda (Gráfico 2).



## 5 DISCUSSÃO

Além das diversas técnicas de alongamento, a temperatura músculo- tendínea é um fator determinante no aumento da amplitude de movimento (flexibilidade).

ALTER (1999) afirma que o alongamento sempre deve ser precedido pelo aquecimento, porque a temperatura elevada dos tecidos amplia a extensão dos tecidos conjuntivo e muscular, reduzindo assim o risco de lesão no alongamento.

Existem poucos estudos que afirmam que o alongamento muscular obtido a frio é mais eficiente, pois o comprimento das fibras musculares, mesmo estando frias, passa a ser maior. Ao terminar o alongamento o corpo não esfria, pois não aqueceu, e as fibras musculares não passam pela contração do resfriamento, tendendo a manter-se no comprimento obtido.

Neste estudo pode-se observar uma melhora em ambos os grupos que realizaram as duas técnicas de alongamento, precedido ou não de aquecimento, através da goniometria realizada antes e após a prática dos alongamentos de Isquios Tibiais. Porém, o ganho de amplitude de movimento foi maior no grupo que realizou os alongamentos sem aquecimento, contrariando alguns autores, como COSTA (1998), que afirma que antes de uma sessão pesada (treino) ou de um desempenho competitivo, deve ser realizados exercícios preliminares ou de aquecimento.

Esse rendimento melhor do grupo que alongou sem aquecer também contraria o que diz POLLACK apud ALTER (1999), onde ele aponta que o aquecimento ativo obtém uma melhora no rendimento entre 3 a 5% a mais que o passivo em média.

Portanto, se o objetivo não for melhorar a amplitude de movimento especificamente, o aquecimento torna-se um fator muito importante, pois conforme WILMORE (1993) fala, ele previne lesões, aumentando o estiramento muscular e uma menor vulnerabilidade dessa musculatura, que vai influir positivamente no aumento da capacidade de performance. Esse mesmo autor ainda fala que um músculo previamente aquecido e melhor alongado, estirado, contrai-se com uma força e velocidades maiores.

Mas, se o objetivo for exclusivamente o ganho de amplitude de movimento, ou seja, um aumento nos níveis de flexibilidade de atletas, como neste estudo, percebe-se que para se obter esse aumento da amplitude de movimento de maneira mais rápida, como, por exemplo, em três meses, seria mais indicado então que as atletas realizassem o alongamento sem o aquecimento, como prova este estudo, porém não desmerecendo a prática do alongamento precedido de aquecimento.

São pouquíssimos os estudos que faiam sobre este assunto especificamente, pois a maioria das literaturas fala em aquecer para depois alongar. Mesmo assim este estudo mostra o contrário. Pode-se alongar sem aquecer e ainda assim aumentar a flexibilidade, o único cuidado que se deve tomar é que, pelas fibras musculares estarem frias, o risco de lesão se torna maior, como apontou POLLACK apud ALTER (1999). Deve se respeitar sempre o limite da flexibilidade do atleta, sem esquecer que este limite seria até o ponto de desconforto ou tensão, mas não de dor.

Portanto, através dos resultados deste estudo, pode-se observar que ambos os grupos obtiveram ganho de flexibilidade (amplitude de movimento), foi notado apenas que o alongamento sem o aquecimento prévio obteve resultados mais satisfatórios que o alongamento com aquecimento e, dessa forma, como foi comentado anteriormente, contraria a maioria dos autores e literaturas.

Tanto os alongamentos como a goniometria foram realizados ativamente pelas atletas nesta pesquisa e coleta de dados, com o mesmo período de tempo, totalizando 36 dias de alongamento. Porém não se pode confirmar com total precisão todos os resultados, pois deve-se levar em conta as variáveis externas dessa pesquisa, como por exemplo, se as atletas não realizaram nenhum outro tipo de alongamento durante os três meses dessa pesquisa.

As duas técnicas foram aplicadas em dias alternados, o que pode ter ajudado no ganho da amplitude de movimento.

Outros estudos vem comprovando o aumento da eficácia do alongamento realizado sem aquecimento em relação à prática diária, porém não são muitos. Este estudo, através de seus resultados, confirma e prova essa teoria.

## 6 CONCLUSÃO

Este estudo procurou demonstrar, através da prática dos alongamentos, a eficácia do alongamento realizado sem aquecimento prévio no ganho da amplitude de movimento. Para tal prática foram abordados alguns tópicos muito importantes que precisaram ser levados em conta para um bom conhecimento teórico do assunto. São eles: o tecido muscular e sua contração, discutindo todos os filamentos que o compõem; a teoria do relaxamento muscular e do alongamento, onde foi citado os tipos de alongamento; as propriedades dos tecidos que afetam o alongamento; as limitações para amplitude de movimento e principalmente a anatomia e a flexibilidade dos Ísquios Tibiais, grupo muscular onde foi realizado essa pesquisa. Também procurou reunir conhecimentos sobre o aquecimento e os efeitos que o mesmo proporciona no alongamento. Teve como base o grupo muscular dos Ísquios Tibiais, sem patologias associadas.

Através da goniometria, realizada antes de iniciar a prática e ao término dos alongamentos, foi possível notar que as duas técnicas apresentaram diferenças estatisticamente significativas, como também noto-se diferenças na goniometria.

Concluiu-se então, não desmerecendo a técnica de alongamento com aquecimento prévio, que o alongamento quando realizado sem o aquecimento promove um ganho maior da flexibilidade (amplitude de movimento), sendo que as duas técnicas foram realizadas no mesmo período, com os mesmos tipos de alongamentos e a mesma quantidade de dias para os alongamentos. Então foi comprovada a hipótese H1, pois comparando-se as duas técnicas ( com e sem aquecimento), verificou-se um ganho muito maior da técnica realizada sem o aquecimento prévio.

A flexibilidade acaba se tornando o ponto chave para que o atleta obtenha um melhor desempenho físico e para a preservação da saúde qualquer que seja a modalidade praticada. Sendo assim, torna-se importante o estudo de técnicas que possam desenvolver esta flexibilidade.

Deveria ser dada continuidade a esta pesquisa observando variáveis externas, para que novas descobertas sobre este assunto sejam feitas, já que a quantidade de materiais sobre o alongamento realizado sem o aquecimento prévio é escassa.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACHOUR JUNIOR, Abdallah. **Bases para Exercícios de Alongamento Relacionado com a Saúde e no Desempenho Atlético**. Londrina: Midiograf, 1998.

ALTER, Michael J. **Alongamento para os Esportes**. 2.ed. São Paulo, SP. Editora Manole. 1999.

ALTER, Michael J. **Ciência da Flexibilidade**. 2.ed. São Paulo, SP. Editora Artmed. 1999.

BOB, Anderson. **Alongue-se**. 19.ed. São Paulo, SP. Editora Summus, 1983.

CAILLIET, René. **Joelho: dor e incapacidade**. São Paulo, SP. Editora Manole, 1987.

CARVALHO, Antonio, J. **Escrevendo Monografias, Dissertações e Teses**. Home page pessoal. Disponível em <http://pessoal.onda.com.br/monografias/mono.htm>. Acesso em 25/04/2002.

COSTA, Marcelo G. **Ginástica Localizada**. 2.ed. Rio de Janeiro, RJ. Editora Sprint. 1998.

DANGELO, J.G., FATTINI, C.A. **Anatomia Básica dos Sistemas Orgânicos**. 5.ed. São Paulo, SP. Editora Atheneu. 1997.

DANTAS, Estélio H.M. **Flexibilidade, Alongamento e Flexionamento**. 4.ed. Rio de Janeiro, RJ. Editora Shape. 1999.

DOUGLAS, Carlos R. **Tratado de Fisiologia Aplicada às Ciências da Saúde**. 1.ed. São Paulo, SP. Editora Robe editorial. 1994.

GRAY, Henry. **Anatomia**. 29. ed. Rio de Janeiro, RJ. Editora Guanabara Koogan S.A. 1988.

GUYTON, Arthur C. **Fisiologia Humana**. 6.ed. Rio de Janeiro, RJ. Editora Guanabara Koogan S.A., 1988.

HALL, Susan J. **Biomecânica Básica**. 3.ed. Rio de Janeiro, RJ. Editora Guanabara Koogan, 2000.

JUNQUEIRA, L.C., CARNEIRO, José. **Histologia Básica**. 9.ed. Rio de Janeiro, RJ. Editora Guanabara Koogan S.A., 1999.

KISNER, Carolyn, COLBY, Lynn. **Exercícios Terapêuticos: Fundamentos e Técnicas**. 3.ed. . São Paulo, SP. Editora Manole. 1998.

KUPRIAN, W. **Fisioterapia nos Esportes**. 1.ed. . São Paulo, SP. Editora Manole. 1984.

MARQUES, Améii Pasqual. **Manual de Goniometria**. 1.ed. . São Paulo, SP. Editora Manole. 1997.

MOORE, Keith L. **Anatomia orientada para a clínica**. 2. ed. Rio de Janeiro, RJ. Editora Guanabara Koogan S.A., 1985.

RASH, Philip J. **Cinesiologia e Anatomia Aplicada**. 7.ed. Rio de Janeiro, RJ. Editora Guanabara Koogan S.A. 1991.

RODRIGUES, Tânia Lucia. **Flexibilidade e Alongamento**. 20.ed. Rio de Janeiro, RJ. Editora Sprint. 1998.

SMITH, L.K. **Cinesiologia clínica de Brunnstrom**. 4.ed. . São Paulo, SP. Editora Manole, 1989.

SULLIVAN, Susan B. **Fisioterapia: avaliação e tratamento**. São Paulo, SP. Editora Manoie, 1993.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ. Sistema de bibliotecas. **Normas para apresentação de documentos científicos**. Curitiba, PR. Editora UFPR, 2000. V.2: Teses, dissertações, monografias e trabalhos acadêmicos.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ. Sistema de bibliotecas. **Normas para apresentação de documentos científicos**. Curitiba, PR. Editora UFPR, 2000.V.6: Referências.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ. Sistema de bibliotecas. **Normas para apresentação de documentos científicos**. Curitiba, PR. Editora UFPR, 2000. V.8: Redação e Editoração.

WANG, Michael B. **Fisiologia**. 3. ed. São Paulo, SP. Editora Manole, 1991.

WEINECK, Jurgen. **Anatomia aplicada aos esportes**. 3.ed. São Paulo, SP. Editora Manole, 1990.

WILMORE, Jack H. **Fisiologia do esporte e do exercício**. 2. ed. São Paulo, SP. Editora Manole, 2001.

## **ANEXOS**

**ANEXO 1 – FICHA DE AVALIAÇÃO**  
**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ**  
Ficha de avaliação

NOME \_\_\_\_\_

DATA DE NASCIMENTO \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

ENDEREÇO \_\_\_\_\_

TELEFONE \_\_\_\_\_

MODALIDADE \_\_\_\_\_

TEMPO QUE PRATICA A MODALIDADE (em anos) \_\_\_\_\_ [      ]

GONIOMETRIA (em graus)

• AVALIAÇÃO

FLEXÃO \_\_\_\_\_ [      ]

EXTENSÃO \_\_\_\_\_ [      ]

• REAVALIAÇÃO

FLEXÃO \_\_\_\_\_ [      ]

EXTENSÃO \_\_\_\_\_ [      ]

**FISIOTERAPEUTA: DRA. DANIELE REGINATTO**  
**AC. ALAN JOSÉ DA ROSA**